UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1963 N° 52

Contribution à l'Etude des KYSTES HYDATIQUES CALCIFIES DU FOIE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juin 1963

PAR

Bernard LJUNGGREN

Membres du Jury	MM. DARNAUD	*Président*	
	MONTASTRUC		*Assesseurs*
	DENARD		
	PONS		
	BASTIDE	*Suppléant*	

TOULOUSE
IMPRIMERIE JULIA
2, rue Temponières
—
1963

Bernard LJUNGGREN

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES KYSTES CALCIFIES DU FOIE

Toulouse. — *Imprimerie Julia,* 1963, in-8° 90 pages)
Thèse Médecine. — Toulouse n° 52

Bernard LJUNGGREN

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES KYSTES CALCIFIES DU FOIE

Toulouse. — *Imprimerie Julia,* 1963, in-8° (90 pages)
Thèse Médecine. — Toulouse n° 52

Bernard LJUNGGREN

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES KYSTES CALCIFIES DU FOIE

Toulouse. — *Imprimerie Julia,* 1963, in-8° (90 pages)
Thèse Médecine. — Toulouse n° 52

Bernard LJUNGGREN

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES KYSTES CALCIFIES DU FOIE

Toulouse. — *Imprimerie Julia,* 1963, in-8° (90 pages)
Thèse Médecine. — Toulouse n° 52

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546522_0079

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES KYSTES HYDATIQUES CALCIFIES DU FOIE

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1963 N° 52

Contribution à l'Etude des KYSTES HYDATIQUES CALCIFIES DU FOIE

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juin 1963

PAR

Bernard LJUNGGREN

Membres du Jury	MM. DARNAUD	*Président*
	MONTASTRUC	*Assesseurs*
	DENARD	
	PONS	
	BASTIDE	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE JULIA
9, rue Temponières

1963

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	LAZORTHES.
1er Assesseur		Blanc.
2e Assesseur		SOREL.
Doyens honoraires		GORSE, CALVET, LEFEBVRE. Brustier.
Professeurs honoraires		VALLOIS, RIBAUT, TAPIE, DELAS, RISER.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	MÉRIEL.
Clinique médicale		GADRAT.
Clinique chirurgicale et gynécologique		FABRE (P.).
Clinique chirurgicale et du cancer		GRIMOUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BAZEX.
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne		MOREL.
Clinique des maladies des voies urinaires		Lhez.
Clinique des maladies de 1ere enfance		BARDIER.
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL.
Clinique de neurologie et psychiâtrie		GÉRAUD.
Clinique osbtétricale		GUILHEM.
Clinique odonto - stomatologique		CADENAT (H.).
Clinique ophtalmologique		CALMETTES.
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale		CALVET.
Clinique Rhumatologique		Ruffié (René).
Clinique traumatologique des membres		RIEUNAU.
Accouchement et obstétricie sociale		PONTONNIER.
Anatomie		LAZORTHES.
Anatomie appliquée		POULHES.
Anatomie pathologique		FABRE (J.).
Bactériologie, hygiène et médecine sociale		ANDRIEU.
Chimie biologique		VALDIGUIÉ.
Electro-radiologie		MARQUÈS.
Embryologie		BROUSSY.
Histologie		BIMES.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		DARNAUD.
Médecine légale et du travail		PLANQUES.
Médecine sociale		BOUNHOURE.
Parasitologie		BOUISSET.
Pathologie chirurgicale		Dambrin.
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL.
Physico-Chimie		AUVERGNAT.
Physiologie		LAPORTE (Y.).
Physiologie appliquée et pharmacologie		BAISSET.
Physique biologique et médicale		BUGNARD.
Propédeutique médicale		LAPORTE (J.).
Thérapeutique		DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	MM.	COULOUMA.
Bactériologie	Mme	ENJALBERT.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale	MM.	DOUSTE-BLAZY.
Histologie et Embryologie		PLANEL.
Ophtalmologie		DÉODATI.
Parasitologie		RUFFIÉ (J.).
Physiologie		MONTASTRUC.
Physique médicale		BRU.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	M.	Bastide.
Anatomie pathologique		BOUISSOU.
Anastésiologie		Lareng.
Carcinologie		Estrade
Chirurgie générale		GÉDÉON.
Electro-Radiologie		PONS.
Hématologie		DUCOS.
Histologie et embryologie		GUILHEM (A.).
Médecine Générale		MONNIER.
Oto-rino-laryngologie		CLAUX.
Pathologie expérimentale		Gleizes.
Physiologie		Bessou.
Physique médicale		Commanay.

AGRÉGÉS

Médecine générale	MM.	Rascol, Ribaut, LE TALLEC. CALAZEL, RIBET.
Chirurgie générale	MM.	ENJALBERT, FICAT, PASQUIÉ, Souquet, Sarrazin. GAUBERT.
Dermatologie et syphiligraphie		Dupré.
Hydrologie		Denard.
Médecine légale		GRÈZES-RUEFF.
Neurochirurgie		ESPAGNO (J.)
Neurologie et psychiatrie		GAYRAL
Obstétrique		ESPAGNO (G.).
Ophtalmologie		BEC.
Pneumo-Phtisiologie		DELAUDE.

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM.	THOMAS.
Pathologie chirurgicale		DIEULAFÉ.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme	DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	M.	BOURBON.
Chimie pharmaceutique		BLANC.
Matière médicale		VINCENT.
Pharmacie chimique et pharmacodynamie		CAUJOLLE.
Pharmacie galénique		STANISLAS.
Zoologie	M.	ROUX.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	M.	COUTURIER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Microbiologie	MM.	BREUILLAUD.
Sciences naturelles	Mme	Caujolle
Sciences physiques		PITET.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Toxicologie		Broussy (G.)

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal	M.	ROCHE.
Secrétaire		Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES DE L'HOPITAL
ET DE LA FACULTE

ET A TOUS CEUX QUI M'ONT TEMOIGNE
LEUR AMITIE

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARNAUD

Professeur d'Hydrologie et de Climatologie Thérapeutique
Membre de la Société Française de Gastro-Entérologie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le très grand honneur de nous compter parmi ses élèves, et n'a cessé de nous témoigner sa bienveillante sollicitude. Il a bien voulu nous inspirer ce travail.

Qu'il reçoive ici le témoignage de notre plus grand respect et de notre profonde admiration.

À NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONTASTRUC

Professeur à la Faculté
Docteur ès-Sciences
Directeur de l'Institut Régional d'Education Physique
de l'Université de Toulouse

Maître plein d'indulgence, il nous a toujours réservé un accueil bienveillant, et nous a donné l'exemple de la rigueur dans la recherche.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueux attachement, et de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être notre juge.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DENARD

Professeur Agrégé d'Hydrologie

Nous avons eu le privilège de travailler sous sa direction au tout début de nos études. Son exemple et son amitié nous sont des plus précieux.

Nous l'assurons de notre affectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PONS

Maître de Conférences Agrégé d'Electro-Radiologie
Radiologiste en Chef des Hôpitaux

Nous garderons un souvenir ineffaçable de son enseignement clair et précis.

Qu'il nous soit permis de lui manifester l'expression de notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BASTIDE

Maître de Conférences Agrégé d'Anatomie

Nous avons été son externe dès nos premiers stages et avons apprécié la valeur de son jugement.

Nous le remercions d'avoir contribué à notre formation médicale et l'assurons de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAISSET

Professeur de Physiologie Appliquée et de Pharmacologie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le très grand honneur de nous admettre au sein de son Ecole.

Qu'il veuille bien recevoir l'hommage de notre profonde admiration et de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES LAPORTE

Professeur de Physiologie

Il nous a toujours prodigué ses conseils et son enseignement avec la plus grande sollicitude.

Nous le prions de vouloir bien accepter le témoignage de notre immense gratitude pour nous avoir aidé à acquérir un peu de l'esprit de recherche qui l'anime.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BESSOU

Maître de Conférences Agrégé de Physiologie

En remerciement de l'amitié qu'il nous a témoignée à maintes reprises, et de l'aide avisée qu'il nous a toujours apportée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VOISIN

Assistant des Hôpitaux
Membre de la Société Française de Gastro-Entérologie

Vous avez accepté de vous intéresser à notre travail, facilité par la précision de vos observations. Vous en avez surveillé la réalisation.

Pour ces conseils, et pour la qualité de votre enseignement, veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements et de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

La connaissance de l'échinococcose remonte à la plus haute antiquité, ainsi qu'en témoignent les « foies pleins d'eau », remarqués par Hippocrate, et les « boules d'eau », signalées par le Talmud dans les viscères des animaux sacrifiés sur les autels. Cette affection ne devait acquérir son individualité qu'au XVIII^e siècle à la suite des travaux de PALLAS (1766) *et de GOETZE* (1782) *qui établirent la nature parasitaire des hydatides rencontrées chez les animaux.*

L'étude de l'hydatidose hépatique s'étendit dès le début du XIX^e siècle. En 1821, *BREMSER retrouva, dans les kystes hydatiques humains, ces mêmes petits corps « pourvus de quatre ventouses et d'une couronne de crochets » qu'il avait identifiés dans les vésicules des animaux.*

Le problème étiologique de l'échinococcose n'était pas résolu pour autant, l'origine du parasite demeurant inconnue.

En 1853, *VON SIEBOLD détermina expérimentalement une phase du cycle évolutif du parasite, le stade adulte : ayant fait ingérer des échinocoques à de jeunes chiens, il obtint chez plusieurs d'entre eux un petit tænia, qu'il nomma Tænia échinococcus. Dix ans plus tard, LEUCKART reproduisait la forme larvaire chez des cochons de lait, auxquels il avait fait absorber des œufs de tænia.*

Au cours des premières années du XX^e siècle, les travaux de GHEDINI (1906), *WEINBERG* (1910) et *CASONI* (1912) *s'efforcèrent d'apporter des moyens biologiques au diagnostic de la maladie hydatique.*

Mais toute l'historique contemporaine de l'échino-

coccose est incontestablement dominée par les travaux de Félix DEVE qui, en l'espace de cinquante années, créa la notion d'échinococcose secondaire et, dans l'échinococcose primitive, distingua l'échinococcose homéotopique et l'échinococcose hétérotopique. Le premier Congrès Mondial du Kyste Hydatique (Alger, 1951) *a rappelé l'importance de ces études.*

L'intérêt porté à l'échinococcose ne s'est pas ralenti ces dernières années malgré le recul ou l'extinction de la maladie hydatique dans nombre de régions. Les foyers sud-américains et nord-africains, dont il faut souligner encore l'importance, ont été l'occasion de travaux particulièrement intéressants qui ont permis de préciser bien des points de la biologie du parasite et des réactions hôte-parasite. De ces recherches [3-13-89] *ont découlé des indications meilleures et des possibilités nouvelles pour le traitement chirurgical radical et curateur des kystes hydatiques.*

L'identification d'un parasite spécifique, responsable du kyste alvéolaire, a définitivement mis fin à une vieille querelle qui mettait aux prises unicistes et dualistes. La dualité des tænias échinocoques est maintenant bien établie : Echinococcus Granulosus correspond au kyste hydatique uniloculaire, seul susceptible de calcification; Echinococcus Multilocularis, au kyste hydatique alvéolaire, qui sort ainsi de notre étude.

Quant à la calcification du kyste, qui nous intéresse plus particulièrement, sa connaissance est déjà ancienne, puisque c'est LAENNEC qui, le premier, en 1804, *dans son « Mémoire sur les vers et principalement ceux qui se trouvent dans le corps humain », avait reconnu cette transformation des kystes hydatiques. De* 1804 *à* 1920, *les observations anatomo-pathologiques et chirurgicales se multiplient, mais c'est avec la radiologie qu'apparaissent les travaux d'ensemble. La première étude radiologique publiée est l'œuvre de R. TILLIER et P. GOINARD, en date de* 1935. *Depuis, les kystes hydatiques calcifiés*

du foie ont bénéficié des progrès de la technique, tant en matière de diagnostic que de thérapeutique chirurgicale. Ce fut, en 1951, *la splénoportographie selon la méthode d'ABEATICI et CAMPI; en* 1955, *l'application par BOURGEON de la cavographie au diagnostic des déviations, et, plus récemment, l'hépatographie par radio-éléments artificiels.*

Parallèlement, le nombre des méthodes thérapeutiques s'est notablement enrichi au cours des dix dernières années. On ne connaissait en 1936 [103] *que la réduction sans drainage, la marsupialisation, la décortication et l'excochléation.*

Diverses méthodes sont venues les compléter, en particulier :

— la kystectomie extra-adventicielle à kyste ouvert, réalisée par YOVANOVITCH en 1937;

— l'épiplooplastie, prônée par GOINARD en 1948;

— la résection du dôme saillant, appliquée par LAGROT depuis 1951, *à la quasi totalité des kystes hydatiques du foie* [95];

— l'énucléation-résection, codifiée par Luigi IMPERATI en 1953;

— les résections hépatiques réglées; après les hépatectomies princeps, droite par LORTAT-JACOB, et gauche, pour kystes hydatiques, par SENEQUE [96], *en* 1952, *BOURGEON étudie les possibilités de ces résections* [14-50];

— la réduction sans drainage de la cavité close avec sphinctéroplastie oddienne, et

— la kysto-jéjunostomie sur anse en Y sont les dernières venues de ces méthodes, imaginées, en 1958, *par GOINARD, PEGULLO et PELISSIER* [4].

Ces possibilités confèrent à la calcification des kystes hydatiques du foie un intérêt nouveau, qui a suscité notre travail, basé d'une part sur sept cas, observés dans le Service du Professeur DARNAUD (Clinique Médicale du Professeur MERIEL), d'autre part sur l'étude de travaux publiés, en majeure partie, depuis moins de quinze

ans. Il convient de faire une mention spéciale aux rapports présentés au Congrès Mondial du Kyste Hydatique (ALGER) et au Congrès International d'Hydatidologie de 1960 (*ROME*).

Au cours de notre étude, consacrée aux seuls KYSTES HYDATIQUES CALCIFIES DU FOIE, nous respecterons le plan suivant :

CHAPITRE I : *Rappel de Parasitologie - Etiologie - Anatomo-pathologie - Pathogénie.*

CHAPITRE II : *Signes et Diagnostic.*

CHAPITRE III : *Traitement.*

Chapitre premier

— RAPPEL DE PARASITOLOGIE

LE TÆNIA
TRANSMISSION A L'HOTE INTERMEDIAIRE
EVOLUTION ET FORMATION DE L'HYDATIDE
STRUCTURE DE L'HYDATIDE

— ETIOLOGIE

FREQUENCE
AGE
SEXE
ORIGINE GEOGRAPHIQUE
RACE

— ANATOMO-PATHOLOGIE

- Macroscopique.
  - MORPHOLOGIE.
  - STRUCTURE DU KYSTE.
  - LES LESIONS ASSOCIEES.
- Microscopique.

— PATHOGENIE.

RAPPEL DE PARASITOLOGIE

Les kystes hydatiques du foie sont dus au développement, dans le foie, des vésicules larvaires d'un petit cestode : Tænia échinococcus granulosus.

Le grand cycle naturel du tænia échinocoque exige deux hôtes intermédiaires successifs :

— un carnivore (presque toujours un chien) ;

— un herbivore (habituellement un mouton).

L'homme intervient accidentellement dans ce cycle en prenant la place de l'herbivore.

1. — *Le tænia.*

Il est de très petite taille, 5 à 8 millimètres. La tête ou scolex est munie d'un rostre saillant avec une double couronne de crochets mesurant 20 à 40 μ de long. Le cou est court et la chaîne n'est formée que de 3 ou 4 anneaux, dont le dernier seul est arrivé à maturité. Ce tænia ne vit jamais chez l'homme, mais dans l'intestin grêle du chien, hôte définitif, qui héberge parfois des milliers de tænias dont il ne souffre pas. Le loup, le chacal, le chien hyènoïde du Cap, et le dingo d'Australie sont également réceptifs. Le renard et le chat ne le sont qu'expérimentalement.

2. — *Transmission à l'hôte intermédiaire.*

Le dernier anneau est éliminé avec les déjections du chien qui souillent les pâtures. Les œufs sont ingérés par des herbivores, hôtes intermédiaires. Ce sont, par ordre de fréquence décroissante, le mouton, les bovins, le porc, la chèvre, le cheval, enfin le chameau et les herbivores sauvages.

L'homme s'infecte en ingérant accidentellement un œuf, soit directement au contact du chien, soit indirec-

tement par les aliments ou l'eau de boisson souillée par les déjections de celui-ci.

3. — *Evolution et formation de l'hydatide.*

L'œuf, dégluti par l'hôte intermédiaire, digéré dans l'estomac, libère l'embryon hexacanthe qui, grâce à ses six crochets, perfore la paroi de l'intestin et passe dans les vaisseaux sanguins du système porte; l'embryon est susceptible de s'étirer au point de n'être pas plus large qu'une hématie. Dans la majorité des cas il se fixe dans le foie, mais peut dépasser le filtre hépatique, franchir le cœur droit et atteindre le poumon où il se fixe dans 20 % des cas. Ce n'est qu'une fois sur dix que l'embryon hexacanthe dépasse les deux filtres hépatique et pulmonaire, pouvant ainsi atteindre n'importe quel organe.

Une fois fixé, l'embryon, qui a perdu ses crochets en route, subit la transformation vésiculeuse et devient ainsi une hydatide remplie de liquide. Le parasite grossit lentement; en six mois il atteint la taille d'une cerise. Les scolex, éléments fertiles, n'apparaissent que plus tard, lorsque l'hydatide atteint le volume d'une noix. Il faudra des années ou des dizaines d'années pour que le kyste dépasse les dimensions d'une orange. La précocité des symptômes cliniques dépend de l'organe atteint : le kyste du foie est ainsi parfois toléré jusqu'à un âge avancé.

4. — *Structure de l'hydatide.*

Arrivée à son complet développement, l'hydatide comprend les éléments suivants :

— une membrane cuticulaire externe, stratifiée, anhiste et sécrétée par la membrane proligère;

— celle-ci, interne, granuleuse et nucléée, représente l'élément noble du parasite;

— le liquide hydatique, clair comme de l'eau de roche, qui est, d'après les malades l'ayant évacué par vomique, de saveur légèrement salée ; c'est ce liquide qui est utilisé pour l'intradermo-réaction de Casoni ;

— les vésicules proligères qui naissent par bourgeonnement de la membrane proligène ; ce bourgeon se

vésiculise, grandit et donne par division 10 à 30 scolex ;

— les scolex, de forme ovoïde, d'une taille de 100 à 150 μ, sont des têtes de tænia invaginées ; l'on y distingue quatre ventouses et une seule couronne de crochets;

— le sable hydatique, comprenant des vésicules détachées, parfois dégénérées, et des scolex, libérés par destruction des vésicules; un centimètre cube de sable peut ainsi contenir 400.000 scolex;

— les vésicules filles, endogènes ou exogènes; endogènes provenant de la transformation vésiculeuse d'un scolex ; exogènes nées, selon DEVE, de fragments de membrane proligère emprisonnée entre deux couches de la membrane cuticulaire.

Réduit à son schéma, le grand cycle extra-humain comprend donc deux séjours de développement et deux phases de passage :

- dans l'intestin du chien : TÆNIA échinocoque;
- du chien à l'herbivore: l'EMBRYON hexacante;
- dans les viscères de l'herbivore : le KYSTE HYDATIQUE;
- de l'herbivore au chien : les SCOLEX.

ETIOLOGIE

Nous étudierons successivement la fréquence de la calcification des kystes hydatiques du foie, ainsi que l'influence de l'âge, du sexe, de la race et de l'origine géographique sur cette calcification.

Fréquence.

La fréquence de la calcification est différente selon que l'on envisage les kystes fortement calcifiés, en excluant les calcifications partielles, ou que l'on tient compte de ces dernières. En pratique, le critère radiologique est accepté, c'est-à-dire que l'on admet comme calcifiés tous les kystes hydatiques du foie qui présentent au moins un liseré calcaire. Dans ces conditions, la fréquence de la calcification diffère encore selon les statistiques.

En pays d'endémie hydatique, et particulièrement en Algérie, on relève les pourcentages suivants :

— Oulié, cité par Vignardou en 1936, indique, sur 135 cas, un pourcentage de 4,4 %;

— P. Guedj (Constantine), sur 476 cas : 2,3 % [49];

— Lagrot et Coriat trouvent 8 kystes hydatiques calcifiés du foie sur 74 dossiers personnels couvrant la période 1951-1960, ce qui donne un pourcentage de 10,8 % [62];

— A l'étranger, Arce, Ivanissevich et Rivas (Buenos-Aires) indiquent également un pourcentage approximatif de 10 % [3-56-88]. Kourias et Sapkas (Athènes) communiquent le chiffre de 12 % [59].

Il semble donc que l'on puisse admettre une moyenne de 10 %.

Age.

Dans la statistique de Vignardou, portant sur 112 observations mondiales colligées de kystes hydatiques

non exclusivement hépatiques, l'âge moyen ressort à 45 ans.

— Dans celle de LAGROT, se rapportant uniquement à des kystes calcifiés, la plus jeune opérée était une jeune fille musulmane de 12 ans et le plus âgé un homme, également musulman, de 82 ans. Plus de la moitié des kystes calcifiés du foie se rencontrent, dans ces 82 observations algériennes, entre 40 et 60 ans.

— ARCE, IVANISSEVICH et RIVAS (Buenos Aires) indiquent un âge moyen supérieur à 40 ans.

— KOURIAS et SAPKAS (Athènes) voient des malades encore plus âgés, plus de 50 ans dans 80 % des cas.

— L'âge moyen de nos malades était de 49 ans, avec comme extrêmes, 29 ans pour le plus jeune et 77 ans pour le plus âgé.

Une notion importante ressort de cet âge moyen élevé : l'âge par excellence de l'infestation par l'échinocoque étant l'enfance ou l'adolescence, les kystes que l'on rencontre au-delà de la quarantaine ont donc un long passé évolutif.

SEXE.

La série d'observations que nous présentons ne porte que sur des sujets de sexe masculin, mais, à plus grande échelle, la répartition entre les deux sexes paraît sensiblement égale.

— LAGROT d'une part, ARCE et IVANISSEVICH d'autre part, signalent une légère prédominance chez l'homme.

— KOURIAS note, à Athènes, une même proportion d'hommes et de femmes.

Par contre, le nombre des kystes algériens en général, semble actuellement plus important dans le sexe féminin [90-95]. Cela tiendrait, selon LAGROT, au fait que, depuis quelques années, les femmes musulmanes viendraient plus souvent consulter qu'elles ne le faisaient auparavant.

Il semble donc bien que l'on puisse admettre, avec

les auteurs grecs, une égale répartition des calcifications entre les deux sexes.

ORIGINE GÉOGRAPHIQUE.

L'Islande semble avoir le privilège exceptionnel d'une très grande fréquence de kystes hydatiques calcifiés du foie, d'ailleurs uniquement chez les personnes de très grand âge, ainsi que le confirme le Professeur Niels DUNGAL.

En Afrique du Nord, leur fréquence semble suivre la route du mouton, et prédomine ainsi dans les régions de hauts-plateaux.

Parmi les malades que nous avons observés, trois avaient vécu en Afrique du Nord, l'un étant originaire du Maroc, le second d'Algérie, et le dernier y ayant fait plusieurs séjours. Il s'agit, dans deux autres cas, de sujets italiens et, dans un cas, espagnol. Enfin, l'un de nos malades n'a jamais effectué de séjour hors de la métropole.

RACE.

Il ne paraît pas y avoir de prédominance ethnique autre que celle due à la prépondérance numérique des diverses races au sein des zones d'endémie.

Une certaine correction doit vraisemblablement être faite en fonction de certaines habitudes, telles que mode de vie ou de cohabitation des populations exposées, très souvent rurales.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Avant d'envisager l'anatomie pathologique des kystes hydatiques calcifiés du foie, il convient de faire un bref rappel de la structure du kyste hydatique en général.

Le kyste hydatique est formé par les deux membranes de l'hydatide qui, seules, appartiennent au parasite et par une troisième membrane dite adventice qui est produite par les tissus parasités, et constituée de tissu conjonctif. Entre l'adventice et l'hydatide existe un plan de clivage chirurgical. En général, le parasite est bien toléré par les tissus environnants qui conservent leurs capacités fonctionnelles.

Nous diviserons l'étude anatomique des kystes hydatiques calcifiés proprement dits en deux parties : macroscopique et microscopique.

A. — Etude macroscopique.

Nous envisagerons successivement l'étude :

1° de leur morphologie;

2° de leur structure;

3° des lésions qui leur sont associées.

En fait, cette étude macroscopique représente le bilan que doit faire le chirurgien, après ouverture de l'abdomen, et avant de décider de la conduite à tenir.

1. *Etude morphologique proprement dite.*

Nous considèrerons successivement le nombre, le siège, le volume, la forme des kystes hydatiques calcifiés du foie.

a/ *Nombre.*

Dans la série de nos sept observations, nous relevons cinq fois un kyste calcifié unique, une fois l'association d'un kyste calcifié à un kyste non calcifié, et, dans

le dernier cas, l'existence de trois kystes, dont deux sont calcifiés.

Dans 73,6 % de l'étude de LAGROT [66] il n'y avait qu'un seul kyste hydatique calcifié ; dans 26,3 % il y en avait plusieurs; dans 6 % des cas un kyste calcifié unique coexistait avec un ou deux kystes non calcifiés et, dans 11 % des cas, on trouvait de multiples kystes calcifiés associés à un ou plusieurs kystes non calcifiés.

b/ *Siège.*

— La localisation droite paraît prédominer dans 4/5 des cas environ. Dans la statistique de LAGROT, on trouve un pourcentage de 79,3 % en faveur d'un kyste du lobe droit, 16 % pour le lobe gauche et quelques cas où le kyste était médian.

— Dans la majorité des cas, le kyste fait saillie avec une fréquence à peu près égale à la face inférieure ou à la face supérieure et dans quelques cas, plus rares, à la face postérieure.

L'importance de ces notions est capitale par la fréquence des accidents dus à une rupture, ou des complications dues à une compression.

— La localisation au dôme hépatique explique les migrations transdiaphragmatiques et les ruptures dans les bronches droites.

— La localisation inférieure engendre des compressions, refoulements, ou adhérences entre ces kystes et les viscères abdominaux.

Cette répartition se retrouve dans notre étude, avec cinq kystes du lobe droit, un du lobe gauche et un kyste à localisation centrale, intraparenchymateux. Signalons qu'au kyste du lobe gauche était associé un kyste du lobe droit.

c/ *Volume.*

Il est possible de juger approximativement du volume des kystes calcifiés sur les films radiographiques; le pourcentage des diverses tailles ainsi constatées varie légèrement selon les auteurs.

Retenons que les kystes hydatiques extrêmement gros sont rares, à la différence, semble-t-il, de certains kystes non calcifiés. L'un des plus gros paraît être celui d'une observation de CORIAT contenant 3 litres de liquide et à la paroi légèrement calcifiée. Il s'agissait d'un kyste du lobe droit, à situation inférieure, chez un musulman de 20 ans [62].

Dans la statistique de LAGROT il est fait état, dans un peu moins de la moitié des cas, d'un volume comparable à celui d'une orange. Les 55 % restant pouvant être répartis, en nombre à peu près égal, en trois catégories : taille d'un œuf, taille d'une grosse balle, taille d'un melon [65].

Le volume du kyste est approximativement celui d'une orange dans cinq de nos observations; dans un cas, où la calcification est assez intense, le kyste mesure 12 cm de diamètre; dans le dernier cas, on trouve associés deux kystes calcifiés de 6 et 4 cm de diamètre, et un kyste non calcifié, plus petit.

d/ *Forme.*

Elle diffère selon que les kystes sont modérément ou fortement calcifiés.

Les premiers, cernés d'un simple liseré calcaire, sont plus jeunes que les seconds ; ils sont généralement de forme arrondie ou à peine modifiée.

Une coque épaisse trahit le vieillissement du kyste qui est souvent ovalaire, bosselé, piriforme, voire vaguement triangulaire; il porte même parfois quelques grosses verrues calcifiées adjacentes, consécutives à une vésiculation exogène ancienne.

2. *Etude de la structure du kyste calcifié.*

Il faudra distinguer les kystes formant boule et les kystes formant coque, en envisageant successivement l'étude de la coque et l'étude de son contenu; les kystes formant boule possédant un contenu plus ou moins totalement calcifié, les kystes formant coque ayant un contenu variable.

Kystes-boule :

Ils sont généralement petits, de la taille d'une bille ou d'un œuf; leur siège est souvent profond, plus rarement superficiel; à la coupe, ils apparaissent formés d'une masse blanchâtre, mais parfois teintée de bile. Ils sont durs, tranchant nettement sur le parenchyme; cependant leur contenu est parfois mastic, crayeux, voire gélatineux.

Leur fréquence paraît environ quatre fois moindre que celle des kystes-coque dans la statistique de Lagrot [66].

Kystes-coque :

Nous venons de dire qu'ils sont plus fréquents; ils sont également plus volumineux, de la taille d'une orange à celle d'un ballon ; à la coupe, ils laissent échapper un contenu semi-liquide.

Cette coque elle-même a des caractéristiques variables.

Lorsque, sur les radiographies, on décèle seulement un mince liseré opaque, le plus souvent incomplet, la coque apparaît, pièce en mains, peu épaisse, souple et susceptible d'être réséquée aux ciseaux. On constate alors que la partie blanchâtre est pratiquement avasculaire dans sa partie extériorisée, mais que, par contre, la portion incluse dans le parenchyme hépatique fait intimement corps avec lui, et toute tentative de clivage entraîne, dans cette région, un abondant saignement.

C'est également au niveau de cette partie interne de la coque que siègent parfois un ou plusieurs orifices de fissuration laissant sourdre des gouttelettes de bile, éventualité indiquant une effraction des canaux biliaires refoulés.

On peut donc opposer à ces formes celles des kystes à coque épaisse. Ils se traduisent sur les radiographies par un cerne continu. Leur épaisseur peut aller de 1 à 10 mm, la dureté de la coque dans ce cas évoquant celle d'une voûte crânienne. Mais, parfois, leur épaisseur

n'est pas homogène, présentant une mosaïque de plaques calcaires plus ou moins larges, et de portions d'adventice comparables à un cuir épais.

Ces cas sont parfois plus favorables, du point de vue chirurgical, car la coque peut être en voie de séparation d'avec le parenchyme hépatique, justifiant ainsi une tentative de clivage, le plus souvent hémorragique. Lagrot et Coriat signalent la fréquence de cette éventualité dans les kystes calcifiés suppurés [66].

Le contenu de ces kystes-coque est variable. La notion la plus générale est qu'il n'est pratiquement jamais clair. On le trouve soit puriforme, soit plus ou moins teinté de bile. Dans un cas comme dans l'autre, il est possible d'y trouver des vésicules filles, souvent flétries, parfois mortes. Mais il n'est pas rare que l'aspirateur recueille une vésicule fille parfaitement sphérique et au contenu clair, certainement vivante.

3. *Etude des lésions associées.*

Les lésions associées à un kyste hydatique calcifié ne diffèrent pas, sauf peut-être par une légère augmentation des cas de lithiases vésiculaires, des lésions associées aux kystes hydatiques ordinaires.

Elles sont différentes selon le stade évolutif de la maladie.

Tout au début, le kyste agit par compression essentiellement mécanique et le danger est plus vasculaire que biliaire : les canaux biliaires sont refoulés et écrasés mais résistent mieux que les vaisseaux, qui s'oblitèrent par thrombose. La compression des pédicules glissoniens provoque l'anoxie cellulaire, puis la scléro-atrophie du territoire irrigué. L'hypertension portale ainsi créée accroît l'afflux de sang veineux dans les secteurs libres, y favorisant le processus d'hypertrophie compensatrice (Bourgeon, Pietri et Guntz) [13].

Dans un second temps, sous l'effet de sa croissance et de troubles nutritionnels locaux, le kyste érode les canaux biliaires, la fissuration biliaire marquant le tour-

nant décisif dans l'évolution anatomique car la bile apporte des germes et du calcium. Inversement, la filtration du liquide hydatique peut engendrer une maladie de l'arbre biliaire, cholécystite, lithiase vésiculaire, oddite parfois.

Au stade d'ouverture large, le kyste déverse son contenu dans les voies biliaires : ces débris membraneux encombrent le cholécoque et l'obstruent plus ou moins complètement, mais notons que l'échinococcose angiocholique secondaire n'existe pas [17], la bile détruisant les scolex.

Enfin, dans un quart des cas environ, l'aboutissant est la rupture en dehors du foie :

— soit en zone péritonisée, donnant presque toujours une échinococcose secondaire enkystée du territoire ;

— soit en zone non péritonisée, avenue de la migration thoracique.

Les localisations hydatiques concomitantes sur d'autres viscères sont étonnamment rares dans la statistique de LAGROT : un kyste du poumon et un kyste de la rate sur 82 observations [65]).

B. — ETUDE MICROSCOPIQUE.

Sur la membrane proligère de tout kyste hydatique existent des granulations calcaires et, sur les scolex, sont visibles de petites plaques calcaires. De plus, le liquide hydatique contient 0,088 g/mille de Ca (J. MUSSINI-MONTPELLIER [62]).

Ceci explique d'ailleurs que certains auteurs [86] ne veuillent considérer comme méritant le nom de calcifiés que les seuls kystes à paroi épaisse calcaire et rigide.

La calcification du parasite est assez rare ; elle peut aboutir à la formation d'un véritable galet calcaire.

La calcification de l'adventice est plus fréquente ; elle se fait par granules, amas, puis plaques, enfin par infiltration diffuse du tissu mortifié. En règle, cette

calcification reste parcellaire, ce qui permet longtemps les échanges nécessaires à la vie du parasite. Il n'existe pas de plan de clivage, au cours de cette calcification, entre l'adventice et le foie, tout au moins tant que le kyste est jeune et non suppuré.

Le processus de calcification proprement dit comporte deux étapes :

— apparition de phosphates dans des tissus relativement jeunes ;

— carbonation ultérieure des sels ainsi constitués, sous l'influence du gaz carbonique.

Ces conditions sont réalisées au niveau de la zone interne de l'adventice.

Elles le sont aussi dans le parasite, même lorsque sa vitalité disparait ; elles semblent reposer sur l'avascularité et la nécrose tissulaire locale.

PATHOGENIE

L'essentiel du problème consiste à savoir si la calcification précède la mort du kyste, ou si au contraire elle lui succède. Cette question a été étudiée dans de nombreux travaux algérois (GOINARD, VIGNARDOU, LAGROT, DE RIVES) et il semble que les deux éventualités puissent se rencontrer, permettant d'opposer :

— la calcification des petits kystes compacts, résultant de la mort et de la dégénérescence du parasite ;

— celle des kystes finement cerclés, secondaire à l'imprégnation calcique de l'adventice.

Première éventualité : Mort du parasite.

On sait, depuis les expériences de DEVÉ, que la vitalité et la longévité des embryons hexacanthes est excessivement variable ; ils peuvent, après un certain temps d'évolution, mourir spontanément.

A la mort d'une hydatide, le liquide qu'elle contenait se réduit, faisant place à un magma d'abord liquide puis pâteux, enfin crayeux ; dans le même temps, l'hydatide se flétrit, se rétracte, jusqu'au stade ultime du véritable galet calcaire enchassé dans le foie, tel un véritable corps étranger [66].

Parallèlement à cette mort spontanée, la destruction du parasite peut être consécutive à sa rupture dans la cavité péritonéale ; ce qui reste alors du kyste dans le foie se calcifie progressivement.

Il est enfin possible, selon DEVÉ, que la mort de certaines hydatides soit causée par des affections intercurrentes du porteur, en particulier des maladies fébriles.

Deuxième éventualité : Calcification de l'adventice.

Le processus de calcification y est très différent des précédents. Loin de perdre sa vitalité, l'hydatide repousse dans des proportions importantes le parenchyme hépatique, pourtant dense et bridé par ses canaux biliaires et ses vaisseaux.

Autour du kyste, le parenchyme hépatique, tassé, forme l'adventice dont les portions internes, par le double mécanisme de l'avascularité et de la mortification cellulaire, vont progressivement se calcifier. L'adventice des kystes hépatiques est celle qui se calcifie le plus précocément.

Le milieu biologique dans lequel vit le parasite est riche en calcium, environ 200 mg par litre. Le maintien de cette constante exige le passage d'une quantité accrue de Ca, susceptible de se déposer en partie dans le conjonctif de l'adventice ; il est en outre possible que l'infection de l'espace périparasitaire libère des diastases favorisant le dépôt calcique. Le pouvoir pexique est d'autant plus important que l'adventice s'épaissit sous l'action de l'inflammation, quand l'hydatide est fissurée ou rompue.

C'est par réaction contre ce processus, dans un but de défense, que le parasite donne alors naissance à de nombreuses vésicules filles. La plupart mourront, mais quelques rares pourront survivre, même dans un kyste très calcifié, leur subsistance réalisant à son tour un appel calcique (Goinard).

On a beaucoup hésité sur le rôle de la bile en cas de fissuration entre le kyste et les voies biliaires. On pense actuellement qu'elle joue un rôle doublement aggravant, tant par l'apport calcique qu'elle réalise que par le processus infectieux qu'elle favorise.

Quant à l'avenir de ces kystes, comme les précédents ils vieillissent et se calcifient alors par le mécanisme précédemment exposé. C'est dans ces conditions que, sur des radiographies successives, il est peut-être possible de porter, dans de rares cas, le diagnostic de

mort du kyste, par la constatation d'une densification du contenu kystique, alliée à une certaine flétrissure de ses contours.

L'importance de cette notion réside en ce que sa connaissance peut éviter une intervention inutile, puisque le parasite est mort, à des sujets généralement âgés.

CHAPITRE II

SIGNES ET DIAGNOSTIC

A. — ETUDE CLINIQUE

I. KYSTES COQUE
- FORMES TUMORALES
- FORMES BILIAIRES
- FORMES AVEC RUPTURES EXTRA-BILIAIRES
  - — Avant fissuration
  - — Après fissuration
- AUTRES COMPLICATIONS

II. KYSTES BOULE

B. — ETUDE RADIOLOGIQUE

I. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE
- TECHNIQUES
- RESULTATS
  - — L'image kystique
  - — Evaluation de la vitalité du parasite

II. BILAN DE L'HYDATIDOSE
- BUTS
- METHODES
  - — Splénoportographie
  - — Cavographie
  - — Aortographie
  - — Gammagraphie

C. — ETUDE BIOLOGIQUE

- LE SYNDROME BIOLOGIQUE DE L'HYDATIDOSE
- LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES DE LA CELLULE HEPATIQUE

D. — ETUDE PARACLINIQUE

- LAPAROSCOPIE
- PONCTION EXPLORATRICE

E. — DIAGNOSTIC

- AU STADE CLINIQUE
- AU STADE RADIOLOGIQUE

A. — ETUDE CLINIQUE.

Il faut insister d'emblée sur le fait que nombre de kystes hydatiques calcifiés du foie sont latents, et de découverte radiologique purement fortuite. Les autres, qui ont une symptomatologie parlante, sont susceptibles de réaliser un grand nombre de formes cliniques, polymorphisme qu'illustre d'ailleurs la diversité des signes d'appel rencontrés dans nos observations. Cette symptomatologie diffère sensiblement selon qu'il s'agit de kystes-coque ou de kystes-boule.

I. KYSTES-COQUE.

Trois notions dominent leur traduction clinique :

- s'ils ne sont pas compliqués, leur symptomatologie est identique à celle des kystes hydatiques du foie non calcifiés ;
- ils se manifestent essentiellement par des complications ;
- chez le vieillard, les kystes calcifiés coque, habituellement morts, sont ordinairement muets.

Nous envisagerons donc successivement leurs manifestations en distinguant :

les formes tumorales ;
les formes biliaires ;
les formes avec ruptures extra-biliaires ;
les autres formes compliquées.

1. *Formes tumorales.*

Elles diffèrent selon que le kyste est antérieur, postéro-supérieur, inférieur, localisé au lobe gauche ou central.

Les kystes à développement antérieur sont directement perceptibles. L'inspection révèle la voussure qui déforme assymétriquement un hypocondre ou l'épigastre. La palpation délimite une tuméfaction arrondie, lisse et régulière, tendue, rénitente, et sensible à la pression ; elle s'avère mate à la percussion et non fluctuante, contrastant avec la

souplesse et l'indolence du reste du foie (observation VII).

Les trois signes classiquement considérés comme pathognomoniques, frémissement hydatique (Briançon), retentissement hydatique, écho hydatique n'ont aucune valeur pratique [10]. Seul le frémissement hydatique serait parfois, selon Goinard [4], un bon signe.

L'état général n'est pas modifié dans ces formes.

Les autres kystes ont en commun de ne pas être accessibles au palper, et de se traduire par une hépatomégalie à laquelle s'associent des signes différents selon la localisation envisagée :

Les kystes postéro-supérieurs s'accompagnent de toux, point de côté, douleurs irradiant vers l'épaule droite, d'une abolition des vibrations vocales et d'un silence respiratoire, qui évoqueraient un épanchement pleural si la limite supérieure de la matité n'était convexe vers le haut. Ici encore, les classiques « flot transthoracique » et « ballottement sus hépatique » (Chauffard) ne s'observent qu'à un stade que l'on sait aujourd'hui ne plus attendre.

Les kystes inférieurs sont facilement rapportés au foie s'ils sont sessiles, mobiles avec lui lors de la respiration ; ils peuvent paraître indépendants du foie s'ils sont pédiculés, en imposant alors pour une tumeur vésiculaire.

Les kystes du lobe gauche, rares, simulent une splénomégalie.

Les kystes centraux réalisent le tableau d'un gros foie monosymptomatique.

La guérison spontanée de ces kystes est exceptionnelle, et d'ailleurs très difficile à affirmer ; la tendance naturelle des kystes calcifiés étant de se compliquer, c'est à ce stade que consultent la grande majorité des

porteurs de ces kystes, principalement s'il s'agit de musulmans [63].

2. *Formes biliaires.*

90 % des kystes hydatiques du foie sont précocément fissurés dans les voies biliaires et secondairement infectés.

Ce type de communication représente presque la moitié des modes de rupture des kystes calcifiés [62]. La complication biliaire y est plus fréquente que pour les kystes non calcifiés. Il n'est pas exclu que la rigidité agressive des plaques calcaires ait une action traumatisante sur les parois des canalicules biliaires, repoussées par le kyste, les ulcérant plus largement que ne le fait le kyste simple.

Les voies biliaires peuvent manifester diversement leur souffrance :

— par une banale dyspepsie avec intolérance des aliments gras et flatulences post-prandiales ;

— par de brefs accès douloureux de l'hypocondre droit survenant en période digestive et pouvant revêtir l'aspect de :

- simples pesanteurs (observation VII) ;
- véritables algies profondes (observations IV et V) ;
- rarement à type de coliques hépatiques (observation VI) ; on accorde un rôle déclenchant à certaines attitudes ou efforts faisant passer sous pression le liquide hydatique dans les canaux biliaires ;

— par des flambées d'urticaire évocatrices, signalées comme tout à fait exceptionnelles par Bourgeon et qui constituent néanmoins l'un des signes d'appel de notre observation n° IV ;

— dans 25 % des cas (Bourgeon) on observe un syndrome d'ouverture large du kyste dans les voies biliaires, dominé par la répétition de poussées angiocholitiques (observation I) avec, à la radiographie, pneumatisation intra-kystique limitée ;

— dans 4 % des statistiques modernes, inférieures à celles de Devé, c'est un syndrome de migration de vésicules filles, ou d'un débri hydatique déterminant une colique hépatique avec ou sans manifestations ictériques ; ces épisodes sont généralement apyrétiques, et parfois uniquement décelés par l'hypercoloration des urines ; le tamisage des selles est probant quand il fait découvrir des formations parasitaires ;

— dans 1 % des cas, on assiste à une évacuation massive du contenu kystique avec encombrement du cholédoque, se manifestant par un ictère de type rétentionnel à évolution fébrile , qu'une intervention chirurgicale précoce empêche de passer au stade de cirrhose biliaire hydatique.

La migration de séquestres calcaires dans les voies biliaires peut constituer une cause supplémentaire d'obstruction de ces dernières, de plus, du point de vue thérapeutique, une cholédocotomie ou une sphinctérotomie qui draineraient efficacement des vésicules ou des membranes, sont certainement inefficaces vis à vis de plaques calcaires.

L'oddite, assez fréquente dans les cas de kystes ouverts dans les voies biliaires, peut être à elle seule l'origine de l'ictère (Goinard).

La compression par le kyste est une dernière cause possible d'ictère ; il s'agit généralement d'une compression du hile (observation III) ou du canal hépatique par un gros kyste inférieur.

La fissuration du kyste est immédiatement suivie de son infection. L'infection des kystes calcifiés constitue leur plus fréquente complication et, en général, la plus grave. La suppuration du kyste est par ailleurs propice à la calcification, par l'épaississement inflammatoire de l'adventice et la libération d'enzymes favorables à la précipitation calcaire. Les germes infectants, comme dans les autres hydatides suppurées du foie, sont ceux du tube digestif et des voies biliaires, mais il est certain

que la propension à l'infection est plus grande que celle des kystes simples.

Les kystes-coques, le plus souvent souffrants, troubles, multivésiculaires, mais vivants, suppurent de façon intra-kystique. La calcification aggrave la suppuration par la rigidité des parois, qui empêche l'affaissement et la rétraction de la cavité suppurante, et par la présence des plaques calcaires infectées, véritables séquestres qui entretiennent la suppuration.

L'infection se manifeste en clinique sous des aspects variés :

— *suppuration torpide* de la période postfissuraire, avec des douleurs, un état subfébrile à 38°, une sensibilité douloureuse de la tumeur et une réaction leucocytaire sanguine ;

— *suppuration franche,* traduite par des douleurs vives, une fièvre oscillante et généralement un sub-ictère ; le foie est uniformément douloureux, la périhépatite peut atteindre au plastron pariétal ; parfois se constitue un épanchement pleural ; l'anorexie, l'état saburral des voies digestives, l'amaigrissement, l'hyperleucocytose et la polynucléose complètent la scène ;

— *pyopneumokyste,* particulièrement fréquent dans l'hydatidose calcifiée : un quart des cas environ [67] ; au début souvent marqué par de violentes coliques hépatiques dans un tableau de suppuration auquel s'ajoutent une zone de sonorité interhépato-pulmonaire et, surtout, une image hydro-aérique, sous-diaphragmatique, dont le niveau horizontal est parfois légèrement ondulé par l'ombre de la membrane proligère flottant à la surface du pus ; sa gravité est redoutable.

Le pronostic du kyste hydatique infecté reste donc très grave.

3. *Formes avec ruptures extra-biliaires.*

Il faut individualiser deux types de ruptures selon que le kyste rompu était aseptique ou septique.

Le kyste qui se rompt est très rarement un kyste

intact, non fissuré, aseptique ; c'est presque toujours un kyste fissuré, donc infecté ; la suppuration n'est pas le prélude obligatoire de la rupture, mais tout kyste suppuré est appelé à se rompre.

1° *La rupture avant fissuration est l'apanage des kystes corticaux.*

a/ ils peuvent exceptionnellement s'ouvrir *dans les veines sus-hépatiques* ou *la veine cave inférieure,* ce qui provoque habituellement un état de choc mortel ; si le malade survit, il présentera une échinococcose pulmonaire métastatique ;

b/ ils s'ouvrent en général *dans le péritoine :* les manifestations immédiates en sont soit bruyantes, avec angoisse, fièvre à 40, dyspnée, urticaire généralisée, ou même dramatiques, avec syncopes ou mort par choc anaphylactique tel qu'un œdème de la glotte ; soit discrètes, à type de malaise passager.

Les conséquences ultérieures de cette rupture peuvent être :

— soit une échinococcose primitive hétérotopique du péritoine, lorsque la vésicule hydatique est accouchée intacte dans la séreuse ;

— soit une échinococcose secondaire ou un ensemencement généralisé du péritoine par la rupture de l'hydatide, qui répand dans l'abdomen son contenu fertile.

2° *La rupture après suppuration est responsable des accidents les plus graves.*

a/ Signalons d'abord les éventualités rares :

— ouverture *à la peau,* qui, dans le cas de kystes calcifiés, dure indéfiniment car la poche calcaire refuse de s'affaisser ;

— ouverture *dans le tube digestif,* dont Lagrot [67] ne cite aucun cas dans sa statistique alors que Vignardou, en 1936, en signalait plusieurs ; Lagrot

attribue à la précocité du diagnostic la disparition de ce type de ruptures ;

— ouverture dans *le péricarde, le médiastin, le bassinet* droit ou *dans un gros vaisseau ;*

b/ La rupture *dans le péritoine* marquée par une douleur abdominale déchirante, des vomissements, et un tableau de choc. Si le malade ne meurt pas de la péritonite aiguë, ainsi engendrée, il se développe ultérieurement une échinococcose secondaire du péritoine.

c/ La calcification joue un rôle aggravant dans la *rupture intra-bronchique.* Elle est fréquente, affectant essentiellement les kystes du dôme, presque toujours postérieurs et droits ; la térébration se fait à bas bruit à travers le diaphragme et l'hémoptysie en est souvent le signe d'appel.

Les deux formes principales ont été décrites par Devé et Couniot qui publient le chiffre de 10 % de kystes calcifiés parmi ces formes.

La plus fréquente est l'ouverture dans les bronches d'un kyste multi-vésiculaire, anciennement infecté, généralement suppuré ; la radiographie montre une image hydroaérique.

Le problème de la communication préalable de ces kystes avec les voies biliaires se pose lorsque l'on assiste à des vomiques bilieuses, rythmées par les repas, facteur de dénutrition précoce par dérivation biliaire externe. L'aspiration thoracique ne peut qu'être favorisée et entretenue par la rigidité calcaire des deux orifices fistulo-cavitaires. La fistule bronchique, maintenue béante dans sa coque calcaire, n'a aucune tendance à la guérison spontanée et la suppuration pyo-gazeuse est intarissable.

La plus rare est l'ouverture dans la plèvre d'un kyste fraîchement infecté déterminant un brutal état de choc mortel ; en cas de survie, il se crée un cholé-thorax hydatique, évoluant vers la pleurésie purulente.

On conçoit la complexité de la conduite à tenir en pareil cas.

4. *Autres complications.*

1° *Lithiase parahydatique au cours des kystes calcifiés.*

La lithiase vésiculaire est fréquente, souvent simple découverte de radiologie ; en pays d'endémie hydatique, derrière toute lithiase vésiculaire on pense systématiquement à l'échinococcose hépatique et on la recherche à l'intervention.

La lithiase cholédocienne, plus rare, est presque toujours le fait d'un kyste calcifié qui ne saurait donc passer inaperçu.

2° *Complications purement hépatiques.*

Elles sont imputables à des phénomènes compressifs des vaisseaux sanguins et biliaires :

- la compression des gros canaux biliaires et des gros vaisseaux intra-hépatiques est de beaucoup la plus fréquente ; elle détermine l'atrophie d'un territoire hépatique plus ou moins étendu ;
- il peut exister une *hypertension portale,* se manifestant par une circulation collatérale sous-cutanée abdominale de type porto-cave, accompagnée d'une ascite plus ou moins importante et d'une splénomégalie ; parfois, une hématémèse en est le premier symptôme.

Trois étiologies peuvent intervenir dans le développement de cette hypertension :

— *la cirrhose hydatique bilobaire ;*

— *la compression de la veine porte,* rarement au niveau du tronc, habituellement au niveau de la bifurcation hilaire par un kyste inférieur ;

— *la compression des veines sus-hépatiques,* qui réalise un syndrome de Budd-Chiari, provoque une véritable maladie cirrhotique du foie, d'abord hypertrophique, puis atrophique ; en pays d'endémie, l'échinococcose hépatique est une cause de cirrhose à discuter. Bénigne

et inapparente, cliniquement et biologiquement, lorsqu'elle n'atteint qu'un lobe, elle est au contraire cause d'une altération sévère de l'état général avec des troubles protidiques et hématologiques, le cortège des signes biologiques d'altération hépatique, quand les deux lobes sont atteints [4].

• *La compression de la veine cave inférieure* détermine un volumineux œdème des membres inférieurs, une ascite abondante, une circulation veineuse collatérale sous cutanée abdominale de type cavo-cave. Elle peut être due soit à une compression, soit à une sténose par gangue rétractile. Seule cette dernière étiologie est grave, car inaccessible à la thérapeutique.

De plus, les adhérences extra-hépatiques constituent un grave danger opératoire : tel le cas [67] d'un kyste compact de la face inférieure du foie dont l'extirpation arracha de la veine cave un fragment long de 5 cm.

3° *Complications opératoires et post-opératoires.*

La plus grande gravité opératoire des kystes calcifiés est incontestable ; toutes les manœuvres y sont plus difficiles, plus choquantes, plus hémorragiques, qu'il s'agisse d'un saignement en nappe ou de la déchirure intrahépatique d'un gros vaisseau ou d'un gros canal biliaire.

La fistulisation à la peau, après marsupialisation d'un kyste calcifié, dure interminablement, pouvant entretenir suppuration et déperdition biliaire pendant 25 ans [56] et même 33 ans [88] [89]. Les plaques calcaires restent définitivement retenues, entretenant des clapiers intra-hépatiques dans la cavité résiduelle, que Grossi et Mini [48] ont explorée. Ces faits expliquent les détestables résultats de la marsupialisation des kystes calcifiés.

Signalons enfin les complications opératoires d'ordre topographique au cours d'interventions pour kystes du lobe de Spiegel, ou rétropédiculaires.

4° *Retentissement sur l'état général.*

Il n'existe que dans deux éventualités exceptionnelles :

— cachexie hydatique de l'adulte porteur de kystes multiples, avec pigmentation bistrée de la peau ;

— infantilisme hydatique de l'enfant qui guérit remarquablement par l'intervention chirurgicale.

II. Kystes-boule.

Ordinairement petits, souvent multiples, ils sont habituellement muets.

Dans quelques cas, ils se manifestent par une complication, la suppuration para-kystique.

Véritables corps étrangers inertes et compacts, ils provoquent alors la formation d'un abcès au même titre que tout autre corps étranger non spécifique, les germes en cause étant souvent des pyogènes (staphylocoque dans un cas de Lagrot et Coriat) et d'origine vraisemblablement hématogène.

Ils sont donc en général bien tolérés, car ce type de kyste calcifié, plein, à tendance rétractile, n'est pas agressif pour les canaux et viscères qui l'entourent ; il peut cependant y adhérer fortement.

Il ressort de cette comparaison que les kystes-coque, vivants, se compliquent, comme tous les kystes, d'une façon banale, mais plus fréquente et aggravée par leur calcification.

Les kystes morts ne se compliquent guère si ce n'est à l'occasion de tentatives d'énucléation ou lors d'une suppuration de voisinage.

On peut donc considérer que la calcification aggrave l'évolution.

B. — ETUDE RADIOLOGIQUE.

Alors qu'habituellement, les kystes hydatiques ont une opacité qui se dissocie très mal de celle du parenchyme hépatique, la calcification leur confère un facteur de contraste très utile à l'enquête radiologique. De plus,

cette particularité permettrait parfois, grâce aux caractères des calcifications d'obtenir des indications sur le potentiel évolutif du kyste ainsi diagnostiqué.

Nous envisagerons successivement :

— les techniques et les résultats du diagnostic radiologique de ces kystes ;

— le bilan de l'hydatidose qui sera l'étape radiologique suivante.

I. Diagnostic radiologique.

1. *Les techniques utilisées peuvent être dissociées en :*

- examens sans préparation,
- examens utilisant des produits de contraste.

a/ *Examens sans préparation :*

– *la radioscopie* permet de reconnaître ces kystes s'ils atteignent un certain volume,

– *la radiographie* simple constitue l'examen de dépistage essentiel et souvent suffisant. On peut améliorer la qualité du contraste par l'emploi d'un cône localisateur ou l'emploi d'un foyer fin.

Des radiographies en série sous diverses incidences permettent d'apprécier l'aspect de chaque face du kyste. S'il existe une image hydroaérique, un cliché en position de Trendelenburg permet de vérifier le caractère liquidien ou non de la ligne de niveau,

– *la tomographie* et *la stratigraphie axiale* transversale apportent des notions topographiques et permettent de localiser le foyer calcifié à l'intérieur de la masse hépatique.

b/ *Utilisation de produits de contraste.*

Gazeux :

— pneumopéritoine et rétropneumopéritoine peuvent être utilisés mais ne donnent généralement pas un contraste suffisant ; de plus, ils exposent à un risque grave de péritonite en cas de rupture du kyste par traction sur une adhérence ;

— l'insufflation gastrique et colique permettent de préciser les rapports du kyste, de l'estomac et de l'intestin.

Barytés :

— l'opacification du tube digestif par ingestion ou lavement met en évidence les refoulements subits par les organes abdominaux.

Iodés :

— qu'il s'agisse de cholécystographie ou d'urographie intra-veineuse, ces examens permettent de déceler d'éventuelles empreintes kystiques.

2. *Les résultats des investigations radiologiques,* précisent d'une part les caractères du kyste et permettent d'autre part de juger de son évolutivité.

a/ *L'image kystique :*

α) caractères généraux :

- *forme :* généralement arrondi ou ovoïde, parfois très régulier mais souvent bosselé, présentant une voussure en un point. Au niveau du lobe gauche il revêt volontiers un aspect triangulaire.
- *Volume :* les kystes de la taille d'une noix sont fréquents, alors que les kystes géants calcifiés sont rares; les formes habituellement rencontrées ont, en moyenne, 8 cm de diamètre.
- *Nombre :* les calcifications peuvent être multiples, tous les intermédiaires existant entre le kyste unique et une hydatidose multiple intra-hépatique.
- *Topographie :* ces calcifications sont solidaires de la masse hépatique et se rattachent toujours à sa projection, mais l'aspect réalisé diffère selon la topographie du kyste, permettant de distinguer :

1° les kystes *supérieurs* qui refoulent la coupole phrénique, donnant sur la clarté thoracique les classiques images « en dôme », « en brioche », ou « en coucher de soleil »; ils peuvent s'accompagner de modifications pleurales ;

2° les kystes *centraux,* qui se projettent en plein

parenchyme et s'accompagnent d'une hépatomégalie susceptible de déterminer des refoulements radio-visibles ;

3° les kystes *inférieurs*, qui se traduisent par des compressions des organes voisins, différentes selon le lobe hépatique intéressé ; un kyste du lobe gauche détermine une empreinte splénique, un kyste du lobe droit une empreinte vésiculaire (obs. VII, fig. 4).

β) Morphologie :

Les calcifications se présentent sous trois formes [69]

- *Forme complète :* ombre plus ou moins homogène, granitée, bordée d'une ligne plus sombre et tranchant nettement sur le reste de la masse hépatique (fig. 1 et 2).
- *Forme limitée* à une bordure calcifiée plus ou moins complète (fig. 3) [40].
- *Simple trait curviligne* parfois malaisé à discerner, mais de très grande valeur séméiologique (fig. 4).

Notons que la pétrification massive est rare, qui donne une image homogène de très forte densité et généralement de petite taille.

Devant plusieurs images calcifiées se juxtaposant, mais non raccordées entre elles, on pensera, plus qu'à une simple calcification du kyste à sa vésiculation exogène (Pietri-Durand) [83].

γ) Existence de complications :

Elles modifient la traduction radiologique des kystes calcifiés :

— un kyste infecté prend un aspect de pyopneumokyste avec image hydroaérique ;

— un kyste fistulisé dans un organe creux donnera, par exemple, des modifications bronchiques ou biliaires ;

— le problème de la migration transdiaphragmatique est délicat en raison de la difficulté de situer avec précision le niveau de la coupole diaphragmatique : des

radiographies de profil et en Trendelenburg (TILLIER) aideront à trancher le diagnostic.

L'examen radiologique peut enfin révéler l'existence d'autres localisations hydatiques.

b/ *Evaluation de la vitalité du parasite.*

Cette notion présente un intérêt pratique capital. En effet, si la radiologie permet d'affirmer que le kyste est mort, l'abstention opératoire s'impose, à condition qu'il n'y ait pas de complications, d'ailleurs exceptionnelles.

L'analyse de la séméiologie radiologique permettrait [67-84] certaines précisions :

α) — si le kyste est vivant les calcifications seraient essentiellement périphériques, peu épaisses, réalisant une image à fin liseré de « kyste-coque » ou de calcification localisée à un pôle.

β) — en cas de kyste inactif on retrouverait des calcifications denses et centrales attestant la calcification parasitaire; elles réalisent des images de « kyste boule », ou de kyste très déformé qui permettraient peut-être d'affirmer la mort du parasite.

Le contexte clinique confère toute sa valeur à ces données du radio-diagnostic, pour séparer parmi ces lésions les kystes hydatiques calcifiés morts, simples corps étrangers à respecter, et les kystes hydatiques calcifiés vivants, évolutifs, à opérer (PINET).

II. BILAN DE L'HYDATIDOSE.

1. *Buts*

Il doit permettre d'apprécier :

— Le retentissement sur le foie et les organes voisins, voies biliaires, estomac, intestin, veine cave inférieure, du développement de ce kyste calcifié ;

— les lésions de l'hydatidose au niveau du foie ou d'autre organes susceptibles d'être parasités.

2. *Méthodes*

En plus de l'examen standard et des opacifications diverses, tube digestif, colon, rein, péritoine, que nous

avons déjà envisagées, s'inscrit la splénoportographie mais également d'autres investigations.

En effet, l'imprégnation opaque du foie est un temps capital de l'examen radiologique.

1° *la cholangiographie* n'assure qu'imparfaitement cette imprégnation hépatique, même en lui adjoignant la prise de tomographies ;

2° aussi *la splénoportographie* d'Abeatici et Campi représente-t-elle l'acquisition la plus précieuse de ces dernières années [36] :

a/ elle renseigne sur l'association éventuelle de kystes hydatiques hépatiques non calcifiés ;

b/ elle rend compte du degré de compression vasculaire (veine porte, veines sus-hépatiques) causée par le développement du kyste ; de plus, la manographie splénique mesure le degré d'hypertension portale éventuellement associée ;

c/ enfin, lorsque les examens précédents laissent le diagnostic hésiter entre kyste calcifié du dôme hépatique ou du lobe inférieur du poumon droit, la splénoportographie apporte la solution ;

3° *la phlébographie cave inférieure* peut être utile pour reconnaître la compression, le refoulement, la sténose de ce vaisseau, au contact d'un kyste calcifié postérieur;

4° *l'artériographie hépatique,* réalisée par ponction aortique (Dos Santos) est une technique peu utilisée en raison des incidents et accidents auxquels elle expose;

5° *la bronchographie lipiodolée,* en cas de kystes rompus dans l'arbre bronchique, permet d'emprunter le trajet fistuleux et d'opacifier le kyste par voie bronchique. En cas de fistulisation dans plusieurs organes, le produit de contraste dessine des trajets complexes pouvant aller jusqu'au duodénum;

6° Parallèlement à ces explorations radiologiques, une méthode nouvelle tend à prendre place : *la gammagraphie.* Elle consiste à mesurer la scintillation des lobes après injection intra-veineuse d'une substance émettrice de rayons gamma, électivement captés par le foie (hépatocytes pour le rose Bengale marqué à l'Iode radio-actif, cellules de Küpffer pour l'or colloïdal radio-actif). Le scintillogramme du foie normal est homogène ; le développement d'un kyste hydatique y crée une lacune. De plus, les secteurs parenchymateux en voie d'atrophie s'y dessinent par l'affaiblissement des scintillations;

7° Enfin *l'opacification des voies biliaires en examen peropératoire* permet de faire la preuve soit de leur déformation, soit d'une lithiase associée. La cholangiographie associée à la kystographie et à la manométrie biliaire permet alors une exploration directe des rapports kyste-voies biliaires. Elle peut déceler :

- des obstructions du cholédoque,
- une compression des voies biliaires,
- une dystonie,
- des altérations du sphincter d'Oddi,
- et surtout une ouverture du kyste dans l'arbre biliaire.

La radiologie du kyste calcifié du foie possède ainsi une individualité propre mais, si elle bénéficie de l'apport de techniques telles que la splénoportographie, en honneur dans le bilan de l'échinococcose hépatique, elle a le privilège de pouvoir tirer l'essentiel de ses données d'une interprétation soigneuse des radiographies sans préparation.

C. — ETUDE BIOLOGIQUE.

La valeur des renseignements apportés par le laboratoire est d'une part d'ordre diagnostic, d'autre part d'ordre pronostic.

1. *Comme dans toute échinococcose viscérale, on retrouve ici le syndrome biologique de l'hydatidose.*

• *L'intradermo-réaction de Casoni* demeure le test biologique le plus précieux; il convient de la pratiquer avec un antigène humain n'ayant été altéré ni par l'exposition à une chaleur élevée, ni par l'adjonction d'un antiseptique chimique. On pratique l'injection intradermique de 0,25 ml à la face antérieure de l'avant-bras.

Il est important d'en lire la double réponse :

— l'une *précoce,* dans la demi-heure qui suit l'I.D.R., liée aux polysaccharides proprement parasitaires du liquide hydatique et qui est seule spécifique : elle consiste en un placard ortié entouré d'une auréole érythémateuse;

— l'autre *tardive,* se lisant de la 12e à la 24e heure, liée à des albumines non spécifiques et qui, isolée, ne permet pas d'affirmer l'échinococcose; elle présente cependant l'intérêt, lorsqu'elle suit une réaction précoce positive, d'indiquer une fissuration du kyste, ayant permis la libération de ces albumines non ultra-filtrables.

• *Les autres réactions* ont moins de valeur, qu'il s'agisse :

— de la réaction de déviation du complément (Weinberg),

— ou des réactions de précipitation (Fleig et Lisbonne) ou encore réaction au benjoin (Perez-Fontana).

Elles n'ont de valeur que si elles sont positives et l'infection du kyste les négative souvent.

Il faut donc retenir la valeur de l'association :

• *éosinophilie sanguine;*

• *réaction précoce de Casoni positive,*

en sachant qu'il existe des erreurs par défaut, mais aussi par excès, notamment dans certains cas de cancer.

Dans la série de nos observations, on trouve quatre réactions précoces et une réaction tardive positives.

2. *Les explorations fonctionnelles de la cellule hépatique* ne sont perturbées que tardivement, quand l'atrophie intéresse une partie très importante du parenchyme.

Leur étude permet de déceler une poussée d'hépatite, mais aussi une cirrhose à son début.

D. — INVESTIGATIONS PARA-CLINIQUES.

Laparoscopie. — Elle n'est intéressante que si le kyste est cortical et s'il n'y a pas d'adhérences par périviscérite. Dans de bonnes conditions, elle permet d'apercevoir le dôme saillant du kyste, nacré et plus ou moins blanchâtre selon l'étendue de la calcification.

Ponction exploratrice. — C'est un geste formellement interdit (BOURGEON) traumatisant le kyste et exposant le malade aux accidents toujours graves qui accompagnent la rupture.

E. — DIAGNOSTIC.

Les données cliniques, radiologiques et para-cliniques que nous venons d'envisager permettent de porter le diagnostic de kyste hydatique calcifié du foie. Néanmoins à chacun des stades se posent des problèmes différentiels :

1° AU STADE CLINIQUE :

a/ *devant un foie tumoral, avec hépatomégalie limitée,* on éliminera :

- un cancer secondaire du foie,
- un foie fisselé syphilitique,
- un hydrocholécyste ;

b/ *devant une hépatomégalie globale* il faudra discuter :

- un cancer primitif du foie, mais l'état général y est profondément atteint, le foie très dur et l'hépamégalie rapidement évolutive,
- une cirrhose hypertrophique,
- un foie cardiaque, dont on retrouvera les stigmates cardio-vasculaires.

c/ Le diagnostic est également hésitant devant :

- un syndrome pleuro-pulmonaire,
- un syndrome dyspeptique,

- un syndrome douloureux de l'hypocondre droit.

2° Au stade radiologique :

C'est le problème d'une calcification de l'hypocondre droit.

a/ Les clichés de profil ou en incidence oblique, l'étude dynamique et l'emploi de substances de contraste permettent d'éliminer les *calcifications extra-hépatiques :*

- calcifications ganglionnaires latéro-vertébrales;
- banales calcifications des cartilages costaux;
- calculs vésiculaires;
- vésicule porcelaine;
- ectasie calcifiée de l'aorte;
- lithiase rénale ou
- calcifications surrénaliennes,

en se méfiant toutefois d'une possible association à un kyste hydatique.

b/ L'anamnèse ou l'exploration opératoire individualisent *certaines calcifications intra-hépatiques* rares [77]:

- tumorale,
- ganglionnaire,
- tuberculeuse,
- calcifications du péritoine hépatique,
- distomatose,
- abcès amibien.

Le kyste hydatique calcifié du foie reste la plus fréquente calcification du parenchyme hépatique.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

— KYSTES MORTS ET KYSTES VIVANTS

— METHODES OPERATOIRES

- Suppression du parasite.
- Traitement de la cavité résiduelle.

1. *Sans exérèse de la coque :*

REDUCTION SANS DRAINAGE
REDUCTION AVEC DRAINAGE
— externe
— interne

2. *Avec exérèse économique et conservatrice :*

EXCOCHLEATION
EPIPLOOPLASTIE
RESECTION DU DOME SAILLANT

3. *Avec exérèse plus complète :*

DELAMINATION
PERIKYSTECTOMIE TOTALE
KYSTECTOMIE TOTALE
KYSTO-RESECTION
HEPATECTOMIE LOBAIRE

4. *Procédés chimiques.*

— INDICATIONS

— RESULTATS

L'étude de la constitution et de l'évolution des kystes hydatiques calcifiés confirme bien que l'on doit opposer les kystes morts et les kystes creux, dont le potentiel pathologique est totalement différent.

A. — Les kystes morts sont des cicatrices hydatiques, des séquestres, des boules calcaires incrustées dans le foie, dont la présence ne comporte presque aucune menace pour l'organisme. Si de tels nodules furent extirpés, ce fut le plus souvent au cours du traitement d'un autre kyste, car leur ablation, en plus d'être inutile, est souvent dangereuse : l'incrustation de la boule dans le parenchyme hépatique rend son extirpation hémorragique, périlleuse pour les canaux biliaires et les vaisseaux hépatiques.

L'intervention sur de tels kystes n'est justifiée qu'en cas d'abcès parakystique : il convient alors d'évacuer la collection suppurée, mais aussi d'enlever le corps étranger calcaire qui, laissé en place, risquerait d'entretenir une fistulisation interminable. Cette éventualité reste rare.

B. — Les kystes coque, creux, même s'ils sont troubles et paraissent involués, peuvent être vivants. La conduite à tenir en leur présence est donc totalement différente : hormis le cas du vieillard, la nécessité de traiter tout kyste hydatique reconnu est formelle, en raison de la gravité que revêt leur évolution spontanée. S'ils ne sont que faiblement calcifiés, le traitement des kystes ordinaires leur est applicable; s'ils sont fortement calcifiés, ils ne requièrent pas une méthode spéciale de traitement, mais il faudra choisir particulièrement le type d'intervention envisagé. Il n'y a que des méthodes de prédilection choisies parmi celles déjà utilisées dans les autres kystes.

Leur traitement est essentiellement chirurgical. La chimiothérapie et l'antigénothérapie parviennent à tuer le parasite, mais ne dissolvent ni ne résorbent la mem-

brane hydatique, non plus qu'elles ne réparent les lésions vasculo-biliaires.

Le traitement médical n'est cependant pas négligeable : rééquilibration hydrique, protidique et sanguine, antibiothérapie, opothérapie hépatique, qui précéderont l'intervention chirurgicale, conduite sous anesthésie générale, curarisation et parfois hypothermie.

METHODES OPERATOIRES.

1. Suppression du parasite.

Elle est actuellement bien réglée. La ponction aspiration du kyste est le geste préalable à toute action thérapeutique.

L'aspiration du contenu hydatique doit éviter tout risque d'effusion du liquide dans la cavité péritonéale, afin de prévenir l'échinococcose secondaire. Un barrage soigneux de compresses imbibées de parasiticide, autour du point de ponction, suffit à l'éviter. La zone de ponction se situe en plein centre d'une surface extériorisée de l'adventice. S'il existe un kyste plus profond au contact d'un autre, superficiel, le second kyste est ponctionné à travers la cavité résiduelle du premier, après s'être assuré que la paroi les séparant ne contient ni gros vaisseaux, ni canaux biliaires.

L'aspiration est pratiquée soit au trocart de Legueu, soit au moyen d'un aspirateur tubulaire, introduit dans le corps de la seringue de ponction.

La stérilisation du kyste est assurée par une solution de formol à 2 %, qui semble présenter les meilleures garanties de sécurité. Il faut en injecter, dans la cavité, un volume égal au tiers du liquide aspiré, et l'y laisser séjourner 5 minutes environ.

Après cette stérilisation, le parasiticide est aspiré, on ouvre plus largement l'adventice, et l'on saisit la membrane proligère, que l'on extirpe au moyen de pinces en cœur, en faisant attention à ne pas disperser d'éven-

tuelles vésicules-filles. Il faut achever la toilette de la cavité adventicielle à la curette, et à l'aide de compresses montées, puis la rincer au sérum formolé. Néanmoins, la persistance d'une vésiculation exogène est toujours possible, qui échappe à l'inspection de la cavité, et explique la fréquence des récidives « in situ ».

2. Traitement de la cavité résiduelle.

De nombreuses méthodes ont été proposées, qui ont connu, selon les époques et selon les auteurs, des faveurs diverses. Nous les envisagerons en les répartissant en trois groupes :

1° *Méthodes laissant en place la totalité de la coque:*

Il faut les rejeter d'emblée, car elles sont toutes passibles de la même objection : elles abandonnent la totalité d'une coque calcaire dont la rigidité empêche l'affaissement, condition de la guérison.

a) *Méthode conservatrice de réduction sans drainage.*

Cette technique laisse intacte l'adventice, que l'on referme soigneusement après traitement du parasite, les fistules biliaires éventuelles ayant été au préalable aveuglées par un point de catgut. La réduction après fermeture primitive de la cavité aboutit à la formation d'une cavité liquidienne close, résultat anatomiquement déplorable car, dans un tiers des cas environ, cette cavité s'infecte, formant un véritable abcès du foie qui peut se fistuliser à la peau.

b) *Méthode conservatrice de réduction avec drainage.*

On peut réaliser un drainage soit interne soit externe.

— Le *drainage externe* est représenté par la marsupialisation, intervention la plus anciennement proposée dans le traitement des kystes hydatiques .Ce drainage se faisait initialement par une large ouverture habituellement suturée à la paroi; actuellement, ceux qui l'utilisent drainent par un orifice étroit laissant passage à un tube de caoutchouc ou de polythène. Le seul avantage de

la marsupialisation est sa simplicité et sa rapidité. Mais c'est une opération illogique, actuellement dépassée. Elle a subi, cependant, des tentatives de rajeunissement, en ne lui réservant que le rôle d'un premier temps opératoire préalable à une kystectomie secondaire [59]. Dans le deuxième temps, KOURIAS y ajoute un curetage des calcifications.

C'est une technique de nécessité et de sauvegarde, qu'il est bon de retenir, exceptionnellement, pour des malades extrêmement graves et incapables de supporter une intervention plus importante.

— Le *drainage interne* peut être effectué soit dans la voie biliaire principale (GOINARD), soit par kysto-jéjunostomie (PEGULLO et PÉLISSIER).

Le drainage dans le duodénum utilise une grosse fistule biliaire rigide de 6 à 12 mm de calibre, pour drainer la cavité résiduelle en dérivation sur la canalisation intra-hépatique. Il est indispensable [4] d'y associer une large sphinctéroplastie, et la résection éventuelle d'une portion plus ou moins étendue de l'adventice extériorisée.

Le drainage dans le jéjunum est une technique récente [45-4] qui réalise une anastomose kysto-jéjunale en Y semblable à l'anastomose pour pseudokystes du pancréas. Elle est efficace même si l'orifice de drainage n'est pas situé en position déclive quand le sujet est en procubitus.

Ces divers types d'intervention ne donnent pas de bons résultats lorsque le kyste calcifié ne peut permettre l'affaissement de la cavité.

2° *Méthodes d'exérèse économiques et conservatrices.*

a/ L'exérèse chirurgicale des plaques calcaires ou *excochléation,* est une sorte de cueillette des plaques siégeant sur la face interne de l'adventice. Elle est idéale lorsqu'elle est possible vis-à-vis de toute la surface endokystique, transformant le kyste calcifié en kyste ordinaire. En fait, cette réalisation reste souvent incomplète

mais si la plus grande épaisseur de la carapace a été supprimée, le résultat peut suffire à assouplir la coque, lui permettant de s'affaisser. Cette cavité peut alors être abandonnée ou comblée d'épiploon [56-88].

Cependant la bénignité de cette méthode peut n'être qu'apparente, l'arrachement de plaques calcaires provoquant souvent des saignements ou des ouvertures de canaux biliaires. De plus, si cette technique résoud à minima le problème de la calcification, elle ne résoud pas toujours, pour autant, celui de la cavité.

b/ *L'épiplooplastie* est considérée par bien des auteurs (GOINARD) comme une bonne méthode de traitement des kystes calcifiés. Mais, pour être efficace, elle doit combler la cavité en totalité, ce qui n'est pas toujours réalisable; l'épiploon est souvent court, ayant ainsi tendance à attirer la grande courbure gastrique, occasionnant un volvulus de l'estomac ou une occlusion [65]. Pour certains, ce type d'intervention semble désormais périmé (LAGROT).

c/ *La résection du dôme saillant* [68] est actuellement considérée comme l'un des meilleurs types d'intervention [5].

Elle consiste à mettre à plat, autant que possible, le fond du kyste par résection de la coque adventicielle émergeant du foie. Inventée par MABIT en 1896, abandonnée, et reprise depuis dix ans, elle a pu être adaptée à tous les kystes hydatiques. La résection de ce dôme se fait au bistouri électrique au ras de la calotte, blanche, et du parenchyme hépatique, rouge, en se gardant de pénétrer dans celui-ci. Au besoin, des incisions radiées de refend permettent un meilleur étalement du fond du kyste qui est abandonné; on referme la paroi abdominale en laissant simplement un petit tube pour instillation d'antibiotiques pendant quatre jours. Si la coque calcifiée est très importante, une excochléation prudente complète l'intervention.

Les résultats sont bons, la guérison simple et rapide,

l'intervention applicable à tous les kystes, même volumineux, multiples ou suppurés.

C'est un procédé analogue qui fut utilisé chez nos malades I et VII. L'intervention a été complétée par une épiplooplastie dans le premier cas, par un capitonnage dans le second. Dans les deux cas, les suites furent excellentes.

3° *Méthodes d'exérèse plus complètes.*

a/ *La délamination ou kystectomie interlaminaire* [3-29-90].

Elle se pratique de l'intérieur du kyste et a pour but de cliver les lames calcaires de la surface périphérique adventicielle. Mais parfois ces plaques, écailleuses, sont incrustées dans le foie, et la technique devient alors hémorragique et dangereuse. Dans certains cas, surtout après suppuration, se crée un plan de clivage interlaminaire qui facilite l'intervention; la délamination est alors facile, non hémorragique, la coque calcaire paraissant se détacher toute seule sous la rugine ou la spatule.

Cette opération n'est donc facile et sans danger que lorsqu'il existe un plan de clivage, souvent délicat à déceler.

b/ *La périkystectomie totale à kyste ouvert.*

Elle emporte la totalité de l'adventice, clivée sur sa face externe au ras du foie, se proposant l'éradication d'une vésiculation exogène possible. Mais elle est dangereuse pour les vaisseaux et les canaux biliaires.

c/ *La kystectomie totale à kyste fermé.*

Elle présente les mêmes dangers et, en outre, celui d'une rupture peropératoire. Elle n'est valable que pour les petits kystes pleins, dans les rares cas où l'ablation de ceux-ci s'imposerait.

d/ *La kysto-résection.*

Préconisée par BOURGEON, cette opération consiste en une hépatectomie partielle atypique, favorisée par une topographie particulière du kyste; elle supprime

l'adventice et une partie du parenchyme attenant. L'hémostase est faite pas à pas, ainsi que la suture des canaux biliaires sectionnés. L'intervention aboutit à la suppression de toute cavité résiduelle.

e/ *L'hépatectomie lobaire.*

Elle est défendue par BOURGEON [50-13], typique ou atypique, et a pour effets :

— de régler le problème de la cavité résiduelle;
— de supprimer une portion parenchymateuse plus ou moins altérée par l'évolution du parasite.

Elle semblerait l'intervention idéale dans le traitement du kyste hydatique du foie, mais fait l'objet de critiques sévères :

Souvent impossible à réaliser en raison de la topographie du kyste, de kystes bilatéraux, ou de l'état général du malade, elle expose, lorsque la totalité d'un lobe n'a pas été détruite, à sacrifier une portion de parenchyme récupérable. Utilisée comme opération de principe, elle est estimée trop dangereuse [4] et ses inconvénients paraissent prohibitifs, au moins pour toutes les localisations droites [64], en dépit de certains succès [53-72].

4° *Procédés chimiques d'élimination provoquée.*

Les suites opératoires des kystes hydatiques calcifiés sont fréquemment troublées par la persistance de fragments calcaires dans la cavité restante, nécessitant des réinterventions.

Divers procédés ont été proposés pour éliminer ces résidus :

— protéolytiques, alcalins ou acides,
— formol,
— streptokinase et streptodornase,
— et solution G. [48] pour la libération et l'élimination des séquestres calcaires, utilisée par ailleurs pour des cystites incrustantes; de pH 4, elle dissout les carbonates et les phosphates de Ca, est bactéricide et non agressive pour les tissus. Elle pourrait apporter un

sérieux appoint aux suites des marsupialisations et aux fistules.

INDICATIONS.

A. — On n'opèrera pas :

1° Les petits kystes pleins, morts et muets, sauf cas d'abcès para-kystique, auquel cas une énucléation prudente serait pratiquée;

2° Les kystes coques chez les gens âgés, et dont les signes d'involution peuvent être constatés sur des radiographies successives.

B. — On opèrera les autres kystes-coque :

La plupart des auteurs rejettent en principe les marsupialisations, kystectomies et hépatectomies; LAGROT préconise formellement la résection du dôme saillant, simple si la calcification est modérée, assistée d'une excochléation ou d'une délamination prudente si elle est épaisse.

• En cas de kyste suppuré, il faut insister sur l'ablation des plaques calcaires et sur l'antibiothérapie en instillation locale, fermant la paroi sans autre drainage (Obs. VII).

• Les fissures biliaires constatées au cours de la résection du dôme saillant sont supprimées.

• En cas de rupture dans les voies biliaires, pratiquer une délamination du fond restant, mise à plat, et sphinctérotomie oddienne.

• Les ruptures dans les bronches, spécialement graves dans les kystes calcifiés, seront d'abord traitées par l'acte opératoire minimum : utiliser autant que possible la voie abdominale, et ne réserver la voie thoracique que pour les kystes postéro-supérieurs si l'état général est bon. C'est seulement dans un deuxième temps, en cas de suppuration pulmonaire persistante, que se ferait une lobectomie.

Enfin, les fistules consécutives à une marsupialisa-

tion ou à un drainage, et entretenues par une rétention calcaire, bénéficieront des instillations de solution G. ; l'extirpation, hors de la cavité scléreuse, des plaques calcaires, deviendrait indispensable si la fistule persistait.

RESULTATS.

Le rapport au Congrès International de Rome (septembre 1960), publié dans les Archives Internationales d'Hydatidologie (Buenos Aires) ,donne les résultats suivants, analysés d'après 75 interventions :

• La mortalité globale, opératoire et post-opératoire, est de 15 %, les décès faisant suite :

— 4 fois à des marsupialisations,
— 7 fois à des kystectomies totales,
— 3 fois à des hépatectomies.

• Le nombre d'échecs est de 27 %, traduits par des fistules prolongées, et ont fait suite :

— 11 fois à des marsupialisations,
— 9 fois à des kystectomies totales.

De plus, il faut noter 2 décès sur 3 hépatectomies droites, et, à l'opposé, 12 guérisons dans une série de résections du dôme saillant.

EXPOSÉ DE NOS OBSERVATIONS

Observation I

Monsieur F... Desao, 29 ans, demeurant à Pamiers (Ariège), hospitalisé dans le service (Clinique Médicale du Professeur Mériel) en décembre 1960, est un sujet d'origine espagnole ayant émigré en France en 1958.

On ne relève dans ses antécédents aucun fait particulier jusqu'au mois d'août 1960, où il présente un épisode aigu associant :

— de la fièvre,
— une crise douloureuse de l'hypochondre droit :
  assez intense,
  mais sans irradiation scapulaire,
— des vomissements bilieux.

Au bout de trois jours, tout rentre dans l'ordre, mais, dans les mois qui suivent, le sujet maigrit, ce qui motive son admission dans le service.

A l'entrée, le malade est apyrétique ;
Les signes fonctionnels se limitent à une anorexie ;
L'examen clinique révèle un foie de volume normal, sous le rebord inférieur duquel nous avons l'impression de percevoir une grosse vésicule, légèrement sensible.

Au point de vue biologique :

— Bilan hépatique normal, sans anomalie des chiffres de :
  • bilirubinémie,
  • élimination de la B.S.P.,
  • tests de floculation,
  • rapport sérum-albumine/sérum-globuline ;
— Numération-formule :
  • pas d'anémie,
  • leucocytose à 12.000 avec
    polynucléose à 80 p. 100,
    éosinophilie à 1 p. 100;
— La vitesse de sédimentation est accélérée ;
— L'examen parasitologique des selles est négatif.

Devant ce tableau, qui peut évoquer une cholécystite, nous faisons pratiquer une cholécystographie par voie orale. On constate que la vésicule est exclue ; par contre, les clichés révèlent l'existence d'une opacité arrondie, de la taille d'une orange, à la surface pommelée, et cernée d'un liseré opaque presque continu (fig. 1).

Nous portons alors le diagnostic de kyste hydatique calcifié du foie et demandons une biligraphie intraveineuse : la vésicule n'y est pas imprégnée, mais l'examen visualise le cholédoque, qui est légèrement dilaté, sans stase intra-hépatique ; la projection du kyste en est assez éloignée.

La réaction de Casoni, pratiquée dans l'intervalle, se révèle positive (réaction immédiate).

Au cours de l'hospitalisation, le malade présente un épisode fébrile avec :

— élévation de la température à 39°,
— état de choc,
— douleurs hépatiques,

mais sans manifestations cutanées.

Cet accident est éphémère mais laisse comme séquelles :

— du point de vue clinique une douleur de l'hypochondre droit persistante et un subictère ;
— du point de vue biologique, une élévation de la cholémie, de la réaction de Mac Lagan et des globulines.

Tout ceci laissant penser que le kyste est fissuré dans les voies biliaires.

Aussi conseillons-nous au malade l'intervention :

PROTOCOLE OPERATOIRE :

Position oblique, malade en décubitus latéral gauche. Incision partant de l'ombilic, remontant vers le thorax, rejoignant le rebord costal sur la ligne axillaire. L'exploration montre un kyste siégeant à la face inférieure du foie, à côté de la vésicule.

Une ponction, qui évacue un liquide louche, est suivie d'un formolage (formol à 4 p. 100). Au bout de 5 minutes, ouverture large d'un kyste et évacuation de son contenu dans lequel on découvre des débris hydatiques et une grosse vésicule fille. Au fond du kyste, apparait l'orifice d'une fistule kysto-canaliculaire. On résèque dans sa plus grande partie la paroi kystique sauf au niveau d'une

Fig. 1 (Obs. I). — *Liseré continu et aspect granité, tranchant nettement sur le reste du parenchyme*

collerette entourant l'orifice de la fistule. On suture cette collerette sur l'orifice fistuleux et on capitonne la loge hépatique du kyste. Epiplooplastie. Drainage au contact. La cholangiographie par voie vésiculaire a montré un bon passage duodénal, mais en raison de la position du malade, la vésicule se projetait sur la voie biliaire principale, ce qui laissait un doute sur la parfaite perméabilité de celle-ci, d'autant plus qu'elle était dilatée. Aussi juge-t-on prudent de laisser une sonde de cholécystostomie afin d'éviter que la fistule biliaire ne soit sous tension, et de pratiquer un cliché de contrôle post-opératoire.

Les suites sont satisfaisantes. Le malade émet les gaz le 3e jour. Le drain de cholécystostomie donne en moyenne 200 cm3 par jour. Il est progressivement clampé à partir du 8e jour, et ceci est parfaitement bien toléré. Un cliché de contrôle, pratiqué 14 jours après l'intervention, montre des voies biliaires encore dilatées mais ayant cependant diminué de calibre, un passage duodénal satisfaisant et l'absence d'images suspectes (débris hydatiques ou calculs). La sonde de cholécystostomie est alors enlevée. Le malade quitte le Service en excellent état général et fonctionnel.

Observation II

Monsieur S... Etienne, 44 ans, a effectué divers séjours en Afrique du Nord, et se plaint depuis plusieurs années de :

— douleurs de l'hypochondre droit
d'intensité modérée,
mais presque continues,
— poussées de diarrhée intermittentes.

Il ne présente ni fièvre, ni ictère, mais on note un amaigrissement progressif.

L'examen radiologique fait découvrir, au niveau de l'hypocondre droit, une volumineuse image (fig. 2) :

immédiatement sous-diaphragmatique,
ovoïde à grand axe transversal,
cernée d'un liseré opaque,
d'aspect réticulé.

Cette image évoque un kyste hydatique calcifié, hypothèse confirmée par les examens biologiques :

— la formule leucocytaire révèle une éosinophilie à 10 p. 100,
— l'intra dermo-réaction de Casoni est positive.

Fig. 2 (Obs. II). — *Volumineux kyste hydatique du lobe droit, forme complète avec aspect réticulé.*

Observation III

Monsieur C... Joseph, 53 ans, sujet italien, immigré en France, entre dans le Service (Clinique Médicale du Professeur Mériel) le 26 juin 1956.

Il a présenté en 1948, soit 9 ans auparavant un kyste hydatique suppuré du foie qui a été traité par marsupialisation. Son état général est resté satisfaisant pendant plusieurs années.

Cependant, depuis quelques mois, il se plaint de douleurs de l'hypocondre droit, s'accompagnant de poussées fébriles à 40°.

- A l'heure actuelle il présente :
  - — un ictère avec décoloration des selles,
  - — une température à grandes oscillations,
  - — une hépatomégalie ferme, régulière et douloureuse.
- Le laboratoire objective :
  - — des perturbations des épreuves fonctionnelles hépatiques (bilirubinémie : 10 mg),
  - — une anémie à la numération globulaire,
  - — une forte leucocytose avec polynucléose à la formule sanguine.
- L'examen parasitologique des selles est négatif.
- L'ensemble réalisant un tableau d'angiocholite secondaire à un obstacle mécanique.

Une tentative de cholangiographie intra-veineuse est infructueuse, mais les clichés font cependant apparaître, au niveau de la région vésiculaire, une image polycyclique faite de plusieurs opacités, rondes ou ovalaires, bien cernées et dont les contours se recoupent.

Ces images témoignent de la calcification de l'ancien kyste.

Cependant, l'hépatomégalie a progressé de deux travers de doigt en une semaine, l'état du malade s'aggrave rapidement, et la mort survient au cours d'un coma hépatique.

L'examen anatomo-pathologique a pu être réalisé.

On constate, à la nécropsie une ascite hémorragique. La vésicule biliaire ne renferme aucun calcul. Le hile du foie présente une masse calcifiée irrégulière, englobant presque tous les éléments du hile ; l'examen microscopique révèlera qu'il s'agit de tissu fibro-calcaire, engainant les restes bien identifiables d'un kyste hydatique flétri.

Le foie est par ailleurs le siège de multiples abcès angiocholitiques.

Observation IV

Monsieur l'Abbé D... Jean, 62 ans, entre dans le Service (Clinique Médicale du Professeur Mériel) le 1er décembre 1959, en vue d'un bilan digestif.

Il se plaignait depuis cinq ans de troubles digestifs post-prandiaux à type de pesanteur et de somnolence. De plus, à deux reprises, deux ans, et six mois auparavant, il a présenté :

- une éruption prurigineuse des membres inférieurs,
- un subictère douloureux,
- le dernier épisode s'étant accompagné de diarrhée et de fièvre.

Tous ces signes ont rétrocédé en l'espace de trois semaines.

L'interrogatoire révèle un amaigrissement récent et une asthénie.

A l'examen clinique, le foie est de volume normal mais il existe un net signe de Murphy.

Une cholécystographie par voie orale est pratiquée : les clichés montrent une vésicule normale, s'évacuant correctement mais on remarque, en plein parenchyme, une ombre arrondie, nettement cernée, d'environ 6 cm de diamètre.

L'hypothèse d'un kyste hydatique calcifié est évoquée, que confirmeront les examens biologiques :

- le bilan hépatique est très peu perturbé,
- la formule sanguine révèle une éosinophilie modérée, à 4 p. 100 ;
- et surtout, l'intra dermo-réaction de Casoni est positive (tant réaction directe que réaction tardive).

Le malade quitte le Service à l'issue de ce bilan.

Observation V

Monsieur A... Vicente, 77 ans, est un sujet italien émigré en France. Il entre dans le Service (Clinique Médicale du Professeur Mériel) à la suite d'un syndrome subocclusif qui a cédé au traitement médical.

L'interrogatoire du malade est difficile, et l'examen clinique ne révèle aucune anomalie.

Les clichés effectués durant l'épisode occlusif décèlent, à l'intérieur du foie, des images anormales :

— à la partie supérieure du lobe droit, siège une opacité ovoïde, cernée d'un liseré opaque ;

— à la partie inférieure du même lobe, une image de même aspect, contiguë à une image ronde plus claire.

L'ensemble évoque un kyste complexe, et ce malade s'avèrera avoir déjà subi une intervention chirurgicale, en raison d'un kyste hydatique du foie.

Fig. 3 (Obs. V). — *Association de trois kystes hydatiques dont deux calcifiés, forme partielle avec liseré calcaire périkystique*

Observation VI

Monsieur M... Michel, 37 ans, est hospitalisé dans le Service (Clinique Médicale du Professeur Mériel), le 31 juillet 1957, pour une crise douloureuse de l'hypocondre droit avec vomissements.

On relève, dans ses antécedents, plusieurs épisodes identiques.

En 1950, alors qu'il était au Maroc depuis onze ans, il a présenté durant 2 à 3 jours des crises douloureuses paroxystiques, suivies de vomissements bilieux, ayant motivé son hospitalisation à Rabat. L'examen radiologique mit en évidence une petite image pseudo-calculeuse de la région vésiculaire.

En 1952, soit deux ans plus tard, il est admis dans un hôpital parisien à l'occasion d'une crise particulièrement violente. Un nouvel examen radiologique permit alors de découvrir une image ronde, de moyen volume, opaque et se projetant sur la colonne vertébrale ; on retrouva également l'image pseudo-calculeuse.

L'intervention chirurgicale montra l'intégrité des voies biliaires et mit en évidence deux kystes, l'un calcifié siégeant dans le lobe gauche, l'autre à la face inférieure du lobe droit, non loin du hile.

L'état du sujet reste convenable durant les deux ans qui suivent, puis les phénomènes réapparaissent.

C'est au cours d'une nouvelle crise douloureuse que nous sommes amenés à examiner le malade.

Il présente :

— une asthénie sans anorexie,
— un amaigrissement de 4 kilos en quelques mois.

Il n'existe pas de fièvre, ni d'ictère.

A la palpation :

le foie, modérément augmenté de volume, dépasse de trois travers de doigt le rebord costal ;
le point de Murphy est légèrement douloureux ;
il n'y a pas de splénomégalie.

L'examen radiologique donne des renseignements superposables à ceux obtenus cinq ans auparavant.

L'examen clinique est par ailleurs normal.

Nous n'avons pu pousser plus loin nos investigations, le patient ayant demandé à quitter le Service dès qu'il a été soulagé de ses douleurs.

Observation VII

Monsieur S... Jean-Baptiste, 47 ans, hospitalisé dans le Service le 3 février, a séjourné en Algérie et au Maroc pendant 29 ans ; si l'on note dans ses antécédents quelques épisodes de paludisme et dysentériques, rien n'a jamais attiré l'attention sur la région hépato-biliaire.

Depuis son retour en France, qui remonte à 6 mois, il présente :

— une gêne post-prandiale, pratiquement quotidienne,
— une impression de tension de l'hypocondre droit,
— sans anorexie, ni amaigrissement.

A l'examen, on constate que le foie déborde légèrement le rebord costal.

On palpe sur sa face antérieure une masse très superficielle et nettement arrondie,
ayant environ 8 cm de diamètre,
non douloureuse à la pression,
rénittente à la palpation, mais non fluctuante,
et qui bombe en verre de montre, à jour frisant.

— L'examen clinique est par ailleurs normal.
— Au point de vue biologique :
  - la numération-formule révèle tout au plus une éosinophilie à 2 p. 100.
  - la vitesse de sédimentation est normale.
  - les épreuves fonctionnelles hépatiques sont sensiblement normales :
    — protéines : 84,50
    — sérum-albumine : 44,20
    — sérum-globuline : 40,30.

Compte tenu des antécédents d'habitat, nous portons devant ce tableau le diagnostic de kyste hydatique du foie, qui est très rapidement confirmé par la positivité de la réaction de Casoni (réaction immédiate).

Pour rechercher les relations entre ce kyste et les voies biliaires, nous demandons une cholécystographie par voie orale qui montre :

1° un refoulement de la vésicule dont la paroi externe, concave en dehors, est littéralement moulée sur ce kyste ; cette vésicule, après repas de Boyden, s'évacue, visualisant un cholédoque d'aspect normal ;

2° le kyste lui-même, visible sous forme d'une opacité ronde, de la taille d'une orange, bordée d'un petit liseré opaque, discontinu, témoignant d'une calcification débutante.

Il s'agit donc d'un kyste hydatique du lobe droit, de siège antéro-inférieur puisqu'il refoule la vésicule biliaire, en voie de calcification et vraisemblablement fissuré.

Nous proposons l'intervention chirurgicale qui est acceptée.

PROTOCOLE OPERATOIRE :

Incision de Rio-Branco. Le kyste occupe une grande partie du lobe droit. Il bombe à la fois à la face inférieure et à la convexité. Ponction et aspiration de 600 cm3 de liquide eau de roche. Formolisation. Injection de diodone pour kystographie ; celle-ci montre une imprégnation de la vésicule biliaire, ce qui signe l'existence d'une fistulisation. Après une nouvelle aspiration, ouverture large du kyste, dont on enlève en bloc la membrane hydatique. Résection de la portion du kyste qui fait saillie au niveau de la convexité, et par cette large ouverture, on peut oblitérer l'orifice d'un canal biliaire communiquant avec le kyste par une fistule de forme ovale mesurant 1 cm sur 4 environ. Deux autres petits canalicules biliaires sont également obturés. Mise en place d'une petite sonde de Pezzer dans la vésicule et d'un lacs sur le cholédoque. Trois cholangiographies per-opératoires sont faites. La première, avec traction sur le lacs pour obtenir un reflux vers le foie mais, en réalité, le liquide opaque ne dépasse pas la voie accessoire. La seconde et la troisième sont réalisées en libérant la voie principale, ce qui montre l'absence de tout obstacle sur le bas cholédoque. On termine par un capitonnage sans drainage de la cavité kystique. Drain sous-hépatique. Fermeture de la paroi par la technique habituelle.

L'examen de la pièce opératoire (Docteur Moreau) donne lieu aux constatations suivantes :

Fig. 4 (Obs. VII). — *Refoulement de la vésicule biliaire par un kyste calcifié ; le liseré calcaire périphérique est très mince*

Le prélèvement montre la membrane cuticulaire du kyste, chitineuse, de structure lamellaire et autour d'elle un tissu de fibrose inflammatoire qui dissocie le tissu hépatique péri-kystique.

A la face interne de la membrane se dispose la couche germinative parasitaire le long de laquelle on trouve de nombreux scolex.

Conclusion : kyste hydatique fertile.

Les suites immédiates sont satisfaisantes et le malade quitte le Service le 14 février 1961.

Nous l'avons revu à la consultation en mars 1961, en bon état général ; les examens pratiqués alors étaient normaux, en particulier l'intradermo-réaction de Casoni qui était négative, et la numération-formule, où l'on notait seulement une éosinophilie à 3 p. 100.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, le Kyste Hydatique Calcifié du Foie apparaît comme une modalité évolutive de l'affection réalisée par le développement d'un embryon de Toenia Echinococcus Granulosus dans les viscères d'un herbivore, hôte intermédiaire.

C'est une maladie rencontrée en pays d'endémie hydatique, qui frappe indifféremment les deux sexes, le plus souvent dans la seconde moitié de la vie.

Le kyste occupe, dans 80 % des cas, le lobe droit du foie, sa taille et sa forme rappelant celles d'une orange; les tableaux cliniques qu'il détermine varient essentiellement avec sa localisation.

Il est calcifié au niveau de l'adventice, tissu réactionnel développé aux dépens du parenchyme hépatique ; cette calcification est souvent favorisée par une fissuration biliaire, qui réalise un apport de calcium et entretient le processus infectieux.

La calcification des kystes hydatiques augmente la gravité de leur pronostic par rapport à celui des kystes simples.

Dans quelques rares cas, la calcification est un mode de guérison : c'est la pétrification d'un petit kyste mort, ou l'incrustation d'un vieux kyste en fin d'évolution : sans jamais se compliquer, ces kystes restent inactifs et définitivement muets.

Mais, bien plus souvent, la calcification de la coque d'un kyste vivant annonce des complications et aggrave le pronostic habituel des kystes hydatiques : il faut s'attendre à ce que près de 30 % des kystes calcifiés se compliquent. En outre, ces complications sont tou-

jours graves : les trois-quarts sont des suppurations, la moitié finit par se rompre, soit dans les voies biliaires, soit dans les bronches.

En revanche, l'évolution du kyste calcifié est incontestablement améliorée par le traitement chirurgical. Cette thérapeutique reste cependant grevée d'un taux important d'échecs : 15 % de mortalité et 25 % de séquelles, en moyenne. Le choix des méthodes doit tenter d'améliorer ce pronostic opératoire. C'est un problème délicat, les indications opératoires n'étant pas faciles à codifier, et cela explique que, sous l'angle thérapeutique, chaque kyste hydatique calcifié reste un cas particulier; la multiplicité des interventions proposées est la conséquence logique de cette difficulté.

Ainsi, le kyste calcifié reste chargé d'un potentiel clinique malin, et son pronostic est, en définitive, sévère. C'est pourquoi il convient d'appliquer un traitement chirurgical, aussi précoce que possible, à tous les kystes dont l'inactivité ne peut être affirmée.

Vu : *Le Président de Thèse :*
DARNAUD.

Vu : *Le Doyen*
pour le Doyen, l'Assesseur :
BLANC.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 31 mai 1963

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera dans la thèse de M. VIGNARDOU, Alger 1936, la bibliographie antérieure à cette date.

TRAVAUX GENERAUX SUR L'ECHINOCOCCOSE

[1] DEVE F.
L'échinococcose secondaire.
Thèse, Sté Editions Scientifiques, Paris, 1901 et Masson, Paris, 1946.

[2] DEVE F.
L'échinococcose primitive.
Masson, Paris, 1949.

[3] IVANISSEVICH O., RIVAS I., CARLOS.
Equinococcosis hidatica del higado.
Buenos-Aires, 1959.

[4] GOINARD P., PEGULLO J., PELISSIER G.
Le kyste hydatique.
Thérapeutique chirurgicale, Masson, Paris 1960.

[5] LAGROT F., CORIAT P., LAVERGNE E.
Traitement des kystes hydatiques du foie par la résection du dôme saillant.
Sous presse pour Iconographia Chirurgica.

[6] SOURNIA J.C.
Quelle est la place de l'échinococcose secondaire dans la clinique humaine ?
Lyon Chirurgical, juillet 1959, 55, n° 4, 551-558.

[7] THIODET J.
La standardisation des réactions biologiques pour le diagnostic de l'hydatidose.
Rapport Congrès Madrid, 1955

[8] THIODET J., FOURRIER A.
Echinococcose.
Encyclopédie Méd. Chir. 8107. A 10, 10-1961.

TRAVAUX CONSACRES EN MAJEURE PARTIE AUX SEULS KYSTES HYDATIQUES CALCIFIES DU FOIE

[1] ALLENDE C.I.
Quistes hidaticos calcificados de higado. Consideraciones sobre su tratamiento.
Col. y Trab. Soc. Chir. Buenos-Aires, 1937, XXI, 291.

[2] ALMELA J., GUILLEN et BENLLOCH-NAVARRO R.
Kyste hydatique calcifié simulant une lithiase biliaire à l'examen clinique et radiologique.
Medicina Espan. ; sept. 1947, n° 102, 291-294.

[3] ARCE J.
Quistes hidaticos calcificados de higado. Consideraciones sobre su tratamiento.
Bol. Soc. Cir. Buenos-Aires, 1937, XXI, 255 ;
Bol. Inst. Clin. Quir., 1931, XXIII, 160.

[4] ARCE J.
A proposito de « Migracion transdiafragmatica de un quiste hidatico calcificado de higado ».
Bol. Acad. Arg. Cir., 1945, XXIX, 651.

[5] ARTAUD L.
Kyste hydatique calcifié du dôme hépatique.
Fistule biliaire secondaire traitée par greffe placentaire.
Sté Chirurgie, Marseille, Mai 1959.

[6] ARZUA ZULAICA E. (de).
La radiologie des kystes hydatiques calcifiés du foie.
Rev. Clin. Espan., 15 avril 1959, 73, n° 1, 53-58, 13 fig. (Bibliogr.) (Résumé français).

[7] AUGER J.
Les kystes hydatiques calcifiés du foie à évolution thoracique.
Thèse Paris, 1957, 147 pages dact.

[8] BENEDETTI-VALENTINI S.
Kyste échinococcique calcifié simulant une cholécystite.
Minerva chir., 31 déc. 1954, 9, n° 24, 1176-1179, 5 fig. (Bibliogr.).

[9] BOTTINI A.C.
Kystes hydatiques calcifiés du foie. Kystectomie partielle et intra-cavitaire. Comblement par la capsule graisseuse périrénale.
Bol. Soc. Cir. Buenos-Aires, 45, 827-832, 15 novembre 1961.

[10] BOURGEON R.
Kyste hydatique du foie et voies biliaires.
Congrès Mondial du Kyste Hydatique, Alger, 21-24 mai 1951.

[11] BOURGEON R.
Traitement des kystes hydatiques compliqués du foie par la kystectomie associée à l'épiplooplastie
Moulonguet, rapporteur Ac. Chir., 1951, 77, 5, 22, 23, 24, 765-768.

[12] BOURGEON R., PIETRI H.
Les ouvertures « a minima » ou fissurations du kyste hydatique dans les voies biliaires.
Rev. Chir. 71, 5-6, 1952, 186-200.

[13] BOURGEON R.
Congrès international d'hydatologie.
Athènes 1956.

[14] BOURGEON R.
Conception actuelle de l'échinococcose hépatique, déductions thérapeutiques.
Marseille Chir. 9, 2, 272-276, mars 1957.

[15] BOURGEON R., GUNTZ M.
Le kyste hydatique du foie.
Revue du Patricien 11, 15-26, 1er janvier 1961.

[16] BOURGEON R., CATALANO H., GUNTZ M.
Perikystectomie dans le traitement des kystes hydatiques du foie.
Journal Chir. Paris 81, 153-174, février 1961.

[17] BOURGEON R., ROBERT D'ESHOUGUES J. et PIETRI H.
Echinococcose hépatique.
E.M.C. traité Foie-Pancréas, fasc. 7023 A 10, 10-1961.

[18] BREA M.M. et SANTAS A.A.
Kyste hydatique calcifié du foie; fistule duodénale post-opératoire.
Bol. Trab. Acad. argent. Cir., 20 octobre 1943, 27, 963-968 ;
Bol. Inst. Clin. Quir., octobre-novembre 1943, 19, 611-616.

[19] BREA M.
Kyste calcifié du foie.
Bol. soc. cir. Buenos-Aires, 40, 19, 517-519, août 1956.

[20] BUSTOS F.M.
Kyste calcifié du foie. Action du formol (solution de formaldéhyde).
Bol. Trab. Acad argent Cir., 30 avril 1952, 36, 131-132.

[21] CALCAGNO B.N., VIVOLI DONATO, CORBELLA E.G.
Quiste hidatico caseoso calcificado de higado.
Bol. Soc. Cir. Buenos-Aires, 1937, XXI, 660-772.

[22] CALCAGNO B.N. et MANFREDI F.J.
Kyste hydatique calcifié du foie ouvert dans les voies biliaires.
Bol. Trab. Acad. argent. Cir., 4 juin 1940, 25, 363-374.

[23] CALCAGNO B.N., BREA M.M., ARCE J.
Migration transdiaphragmatique des kystes hydatiques calcifiés du foie.
Bol. Trab. Acad. Cir. 1945, 29, 649-657.

[24] CASIRAGHI J.C. et COLLIVADINO C.S.
Kystes hydatiques calcifiés du foie ; thérapeutique biologique.
Arch. internac. Hidatid., mai 1948, 8, 327-332.

[25] CASIRAGHI J.C.
Kyste hydatique calcifié du foie.
Bol. Trab. Acad. argent. Cir., 14 novembre 1951, 35, 658-671.

[26] CHIRAY M., LOMON A.
Diagnostic radiologique des kystes hydatiques du foie.
Rev. foie, mars-avril 1945, 4, 118-127.

[27] COSTANTINI H.
Individualité anatomo-pathologique du sac fibreux périparasitaire des kystes hydatiques du foie, et son pouvoir calciopexique.
Arch. Internac. hidatid., oct. 1950, 11, 39-47.

[28] COSTANTINI H. et ROBERT D'ESHOUGUES R.
Kyste hydatique calcifié du dôme hépatique. Kystectomie par voie transpleuro-diaphragmatique.
Afrique franç. chir., janvier-février-mars 1950, n° 1, 2, 3,, 37-38.

[29] COSTANTINI H.
La place de la kystectomie dans la chirurgie des kystes hydatiques du foie.
Afrique franç. chir., 1er Congrès Mondial du kyste hydatique, 1951, 233-236.

[30] DALLA COSTA F., MAROGNA L., CAMPESI G.
Etude des variations périkystiques en rapport avec l'âge et le développement des kystes hydatiques.
Riv. Anat. Pat. Oncol. 19, XIV-LVII, juin 1961.

[31] DARNAUD C., DENARD Y., MOREAU G. et VOISIN R.
Les kystes hydatiques calcifiés du foie.
Arch. Mal. App. dig., juillet-août 1961, 50, n° 7-8, 839-843.

[32] DARNAUD C., DENARD Y., MOREAU G. et VOISIN R.
Les kystes hydatiques calcifiés du foie.
J. Méd. Bordeaux, nov. 1961, 138, n° 11, 1490.

[33] DEJOU, JULLIEN-VIEROZ.
Kyste hydatique du foie, calcifié et rompu dans la vésicule biliaire.
Méd. Tropicale, Déc. 1943, 449.

[34] DEL CAMPO J.C.
Kyste hydatique calcifié du foie.
Bol. Soc. Cir. Urugay, 1950, 21, 143-153.
Arch. urug. méd., oct.-nov. 1950, 37, 429-438.

[35] DRESCIK H.
Echinococcose calcifiée du foie et du rein.
Acta Chir., 1951, n° 2, 290-296.

[36] DURAND M. (Alger).
Intérêt de la splénoportographie transpariétale, dans les kystes hydatiques du foie.
Journal de Radiologie et Electrologie, T. 42, n° 12, déc. 1961, 743.

[37] DURAND M., PIETRI H.
Pneumokyste du foie avec visibilité de vésicules filles.
Sté française d'Electro-Radiologie Méd. Alger, mai 1951.

[38] ESTRADE M., ESPAGNO J.
Kyste hydatique calcifié du foie.
Sté Gastro-Entéro. Sud-Ouest, 25 nov. 1951.

[39] FALIU A.
Les kystes hydatiques calcifiés du foie. Contribution à leur étude clinique, radiologique, anatomo-pathologique et thérapeutique.
Thèse Paris, 1936, 88 pages.

[40] FIESSINGER N. et LEDOUX-LEBARD G.
Aspects radiologiques des kystes hydatiques du foie partiellement calcifiés. L'ombre en croissant et sa valeur diagnostique.
Rev. méd. chir. mal. foie, sept.-oct. 1938, 13, 339-346, 3 fig.

[41] FOURNIER A., DENIZET D.
Une hydatidose exceptionnelle.
Journal de Radiologie T. 43, avril 1962, 181.

[42] GADRAT J., SUC J.M.
Sur le diagnostic des kystes hydatiques calcifiés.
Sté Médecine, chir. et pharmacie de Toulouse, 28 avril 1953.

[43] GIRARDOT P.
L'épiplooplastie intra-cavitaire dans le traitement de certains kystes hydatiques du foie.
Thèse Alger, 1960.

[44] GOINARD P.
Quelques notions pratiques sur les kystes hydatiques calcifiés.
P.M., 1938, 51, 1023-1025.

[45] GOINARD P., VIGNARDOU M.
La chirurgie des kystes hydatiques calcifiés.
Presse Méd. 51, 25 juin 1938.

[46] GRAVANO L.
Kyste hydatique calcifié du foie avec kyste hydatique suppuré du péritoine.
Dia. Méd., 17 mars 1947, 19, 337-341.

[47] GRIMOUD M., DARNAUD C., LAPEYRERE R., VOISIN R. et MALECAZE A.
Kystes hydatiques calcifiés du foie fistulisés dans les voies biliaires.
Arch. Mal. App. dig., déc. 1961, 50, n° 12, 1407-1410.

[48] GROSSI T., MINI M.
La soluzione G. nella terapia delle cisti da echinococco calcificate.
Arch. Intern. Hydat., 1950, XI, fasc. I et II, 86-94.

[49] GUEDJ P., GAIROARD J.
Fréquence et traitement du kyste hydatique calcifié (d'après les statistiques de 500 kystes hydatiques opérés du foie).
Journal Chir. Paris, 82-86, 695-716, déc. 1961.

[50] GUNTZ M.
Les résections hépatiques réglées et leurs indications dans le traitement chirurgical du kyste hydatique du foie.
Thèse, Alger, 1956 (Bibliog.).

[51] GUTIEREZ, ARRESE D.
Calcification des kystes hydatiques du foie.
Rev. Espan. Enferm. Ap. Dig., 1952, II, 77-83.

[52] HEILBRUN N. et KLEIN A.J.
Calcification massive d'un kyste hydatique du foie.
Am. J. Roentgenol., fév. 1946, 55, 189-192.

[53] HEPP J.
Hepatectomie droite pour kyste hydatique calcifié.
Acad. Chir. 1955, 81, 1-2-3, 80.

[54] HUDSON
Trois cas de kystes hydatiques calcifiés du foie.
South Méd. J., sept. 1945, 38, 584-589.

[55] IMPERATI L., PRETE A.
Semeiotico Radio-chirurgica delle cisti idate del fegato simplici e complicate.
Il Fegato, 1956, II, fasc. 1.

[56] IVANISSEVITCH O.
A proposito de quiste hidatico calcificado del higado abierto en vias biliares.
Bol. y Trab. Acad Arg. Circ. XXV, 373-422, 1941.

[57] JORGE J.M.
A proposito del quiste hidatico calcificado de higado abierto en vias biliares.
Bol. y Trab. Acad. Arg. Cir. 1941, XXV, 424.

[58] KLAVHN H.
Double iléus biliaire et kyste hydatique calcifié.
Zbl. Chir., 1953, 78, 1075-1080.

[59] KOURIAS B.
A propos de 2.000 cas de kystes hydatiques opérés.
P.M. 69, 165-168, 25 janvier 1961.

[60] KOWALSKA SMIGIELSKA A.
Etude radiologique des kystes hydatiques calcifiés du foie.
Polski Przell. Radiol. 1938, 13, 139-144.

[61] LAGROT F., CORIAT P.
Historique des kystes hydatiques du foie.
Algérie Méd., 1960, 64, 12, 1069-1073.

[62] LAGROT F., CORIAT P., PINET F., LAFFARGUE P., MUSSINI-MONTPELLIER.
Les kystes hydatiques calcifiés du foie. Rapport présenté au VII[e] Congrès International d'Hydatidologie, Rome, Septembre 1960.
A paraître in Arch. Intern. Hydatid. Buenos-Aires.

[63] LAGROT F. et CORIAT P., LAFFARGUE P.
Les kystes hydatiques calcifiés.
Annales Chir., Paris, 15, 133-145, février 1961.

[64] LAGROT F., CORIAT P., PINET F.
Kystes hydatiques calcifiés du foie.
Algérie Méd. 65, 5, mai 1961, 385-396.

[65] LAGROT F. et Coll.
Kystes hydatiques calcifiés du foie.
Algérie Méd., 65, 5, mai 1961, 399-409.

[66] LAGROT F. et CORIAT P.
Les kystes hydatiques calcifiés (I).
Ann. Chir. (suppl. Sem. Hôp. Paris), février 1961, 15, n° 3-4, 133-145, 9 fig.

[67] LAGROT F., CORIAT P. et PINET F.
Les kystes hydatiques calcifiés du foie (II).
Ann. Chir. (Suppl Sem Hôp. Paris), juillet 1961, 15, n° 13-14, 877-888, 11 fig.

[68] LAGROT F. et CORIAT P.
Les kystes hydatiques calcifiés du foie (III).
Traitement.
Ann. Chir., (Suppl. Sem. Hôp. Paris), août 1961, 15, n° 15-16, 973-987, 20 fig. (Bibliogr.).

[69] LEDOUX-LEBARD R.
Aspects radiologiques des kystes hydatiques calcifiés du foie, et leur diagnostic.
Arch. Hosp. avril 1938, 10, 341-346.

[70] LEDOUX-LEBARD G.
Kystes hydatiques du foie.
Encyclopédie Médico-Chirurg. Radio IV, 33, 520 A 10, 1, 1954.

[71] LEDOUX-LEBARD G.
Kystes hydatiques du foie. La radiologie.
Traité de Médecine de Lemierre et Coll.
Masson Paris, 8, 599-603.

[72] LE ROY A.
Hépatectomie droite réglée pour kystes hydatiques multiples dont un calcifié.
Mem. Acad. Chir., 9-12 mars 1955, 81, 324-327.

[73] LEFEBVRE F.
Kyste calcifié du foie ; occlusion des voies biliaires.
Presse Médicale 1961, 69, 25, 1218 bis

[74] LIARAS H.
A propos de la kystectomie dans les kystes hydatiques calcifiés du foie.
Afrique franç. chir., janv.-fév. 1949, n° 1-2, 31.

[75] LOEPER M. et BROUET-SAINTON J.
Kystes hydatiques calcifiés du foie.
Arch. Mal. App. dig., juin 1937, 27, 585-613.

[76] MAINETTI J.M. et DI GIOVAN BATTISTA N.
Kystes hydatiques calcifiés du foie. Etude de 19 cas.
Rev. Méd. Hosp. ital. La Plata, janvier-mars 1947, 4, n° 12, 23-84.

[77] MARC R. et Coll.
Diagnostic des calcifications intra-hépatiques.
Sté Franç. d'Electro-radiologie Médicale, 29, II, 1959.

[78] MICHANS J.R.
Migration transdiaphragmatique des kystes calcifiés du foie.
Bol. Trab. Acad. argent. Cir., 25 juillet 1945, 29, 617-632.

[79] MOUIEL J.
Rapports du kyste hydatique du foie avec les voies biliaires.
Thèse Alger, 1961.

[80] NIKOLAEV A., PESHEV I., ELENCHEV T.
Kystes hydatiques calcifiés des tissus et organes de l'abdomen.
Khirurgia (Sofia), 14, 873, 82, 1961 (Bul.).

[81] NOTE (Sétif).
Indications de l'Epiplooplastie intra-cavitaire.
Congrès Mondial du kyste hydatique, Alger, 21-23 mai 1951.

[82] PETZETAKIS - YALOUSSIS.
Kyste hydatique calcifié du foie et kyste du poumon
J. Radiol., avril 1936, 159.

[83] PIETRI H. et DURAND.
Aspects radiologiques de la vésiculation exogène calcifiée du foie.
J. Radiol. Electrol., 1952, 33, n° 1-2, 77-79.

[84] PINET F., CORIAT P., PINET A., BARRIERE J., LAGROT F.
Les aspects radiologiques du kyste hydatique calcifié du foie.
Suppl. P.M., 15 décembre 1962, 70, n° 54.

[85] PRAT D., CORREA L. et ZERBONI E.
Le halo-calcique. Signe diagnostique des kystes hydatiques du foie.
Ann. Fac. Méd. Montevidéo, 1947, 32, 536-562

[86] PRAT D. et MEDOC J.
Kystes calcifiés.
Arch. internac. Hidatid., oct. 1950, 11, 377-412.

[87] REYES M.
Traitement des kystes calcifiés du foie.
Semana méd., 12 mars 1953, 102, n° 11, 345-349, 4 fig.

[88] RIVAS C.L.
Traitement des kystes hydatiques calcifiés du foie.
Cong. méd. Tandil., 1943, 123-128 ; Bol. Inst. Clin. Quir., nov.-déc. 1944, 20, 858-863.

[89] RIVAS C.
Consideraciones sobre el tratamiento de los quistes hidaticos calcificados del higado.
Bol. Inst Clin. Quir., 1944, XX, 858.

[90] RIVES J.
Contribution à l'étude du traitement chirurgical des kystes hydatiques du foie. La kystectomie et ses indications (A propos de 22 observations récentes).
Thèse Alger, 11 juillet 1950, n° 35, 138 pages (Bibliogr.).

[91] RIVES J. (Alger).
La membrane périkystique dans les kystes hydatiques du foie.
Congrès mondial 1951.

[92] RIVES J.
La membrane périkystique du foie.
Afr. Franç. Chir., 1951, 7-8-9, 267-273.

[93] ROMANO N.
Quiste hidatico calcificado del higado.
Lecciones de Clinica Méd., 1938, 11, 177.

[94] SAINTON, FIESSINGER N., GAULTIER, LAMOTRE et GIRARD.
Pigmentation cutanée chez un hépatique. Argyrose et kyste hydatique du foie calcifié.
B.M. Soc. Méd. Hop. Paris, 13 déc. 1940, n° 45-46, 840-847, 3 fig.

[95] SAYAG J.
La résection du dôme saillant de l'adventice dans le traitement des kystes hydatiques du foie.
Thèse Alger 1958.

[96] SENEQUE J., ROUX M., CHATELAIN C., HUGUENARD P.
Sur un cas d'hépatectomie typique gauche réglée pour kystes hydatiques multiples calcifiés de la partie gauche du foie.
Acad. Chir., 1952, 78, n° 25-26, 728-733.

[97] SMITH H.L. et MAGATH T.B.
Kystes hydatiques calcifiés du foie.
Proc. Staff. Meet. Mayo clin., 30 juin 1937, 12, 405-408.

]98[SMYTH M.J.
Kyste hydatique calcifié du foie.
Brit. J. surg., janvier 1940, 27, 604.

[99] SOURNIA J.C.
Examen critique des quelques données concernant l'évolution et le diagnostic des kystes hydatiques chez l'homme.
P.M. 1956, 66, 82, 1830-31.

[100] SUAREZ MELENDEZ J.
Kystes du foie calcifiés, formes fistulisées.
Arch. urug. Med. Cir. especialid., sept. 1947, 31, 157-163.

[101] TOUPET, MOREAU, DARIAUX et CASSAN.
Kystes hydatiques du foie calcifiés.
B.M. Soc. Radiol. méd. Franç., fév. 1937, 25, 115-117.

[102] VALLE DEL D.
Kyste calcifié du lobe gauche. Traitement par lobectomie.
Bol. Acad. arg., 36, 359-360, juillet 1952.

[103] VIGNARDOU M.
Contribution à l'étude des kystes hydatiques calcifiés.
Thèse Alger 1936, 220, 24 fig.

[104] WEILER E., BERCOFF S.
Quiste hidático calcificado del hígado (a propósito de 14 casos observados en Rosario).
Día médico, 1937, IX, 172.

[105] WYBERT A.
Cavité résiduelle calcifiée, suppurée et fistulisée, après marsupialisation pour kystes hydatiques du foie. Guérison.
Prensa Méd. Argent., 7 mars 1958, 45, 10, 1038-1039.

[106] ZAKINE.
"111 cas d'échinococcose opérés à l'Hôpital Habib-Thamen de Tunis".
Thèse médecine Paris, 1960, n° 356.

[107] ZERAPHA G. (Mlle)
Apport de la radiologie dans l'étude des kystes hydatiques calcifiés du foie.
(Thèse Lyon, 1962, 95).
Lyon méd., 19 août 1962, 94, n° 33, 284-285.